Die Spätepilepsie.

Der hohen medizinischen Fakultät der Universität Rostock

als

Dissertation

vorgelegt von

Wilhelm Lüth

Assistenzarzt der städtischen Anstalt für Epileptische
Wuhlgarten bei Berlin.

Greifswald.
Hans Adler, Buchdruckerei.
1899.

So viele Mitteilungen über die Epilepsie des späteren Alters vorliegen, so dürfte eine neue Beschäftigung mit diesem Gegenstande trotzdem oder sagen wir um so mehr am Platze sein, da sich mancherlei Meinungsverschiedenheiten ergeben haben, wenn auch im ganzen die Frage nach ihrer Natur einer einheitlichen Auffassung entgegengebracht ist.

Es ist bekannt und wiederholt durch rechnerische Aufstellungen erwiesen, zuletzt noch durch die Bearbeitung von Mendel [1]) bestätigt, dass die eigentliche Epilepsie, die sogenannte genuine Epilepsie eine Krankheit ist, die im Keime vorhanden in den ersten Jahrzehnten des menschlichen Lebens durch deutliche Zeichen, den Krampfanfall, in die Erscheinung tritt, ausserdem aber noch andere Krankheitszeichen darbietet und insgesammt ein abgerundetes aber im Einzelnen wechselndes Krankheitsbild zeigt.

Diese Thatsache, dass besonders die ersten Lebensjahre für die Epilepsie eine Hauptrolle spielen, ergeben auch die Uebersichten, welche in der Berliner Anstalt für Epileptische Wuhlgarten bisher über den Eintritt des ersten Krampfanfalls oder, allgemein gesagt, der

1) Mendel, Die Epilepsia tarda. Berliner klinische Wochenschrift 1893, Seite 1106.

ersten wirklich epileptischen Erscheinungen bei den an Epilepsie leidenden Kranken nach den Jahren, in denen sie zur Aufnahme kamen, aufgestellt worden sind.

Es finden sich da folgende Zahlen:

Lebensjahr	Männer	+	Knaben	Frauen	+	Mädchen
1894/95.						
1.—10.	61	+	14	35	+	18
11.—20.	53	+	2	22	+	0
21.—30.	34			14		
31.—40.	19			6		
41.—50.	12			2		
über 50.	2			1		
1895/96.						
1.—10.	56	+	25	31	+	12
11.—20.	65	+	1	24	+	0
21.—30.	57			7		
31.—40.	22			4		
41.—50.	7					
über 50.	5					
1896/97.						
1.—10.	58	+	14	24	+	9
11.—20.	60	+	2	31	+	0
21.—30.	41			10		
31.—40.	28			4		
41.—50.	11			3		
über 50.	7			1		
1897/98.						
1.—10.	71	+	18	29	+	8
11.—20.	58	+	4	34	+	0
21.—30.	46			3		
31.—40.	28			2		
41.—50.	12			1		
über 50.				1		

Fassen wir das Ergebnis in Worte, so erweist sich auch hier, dass die ersten Jahrzehnte die Zeit darstellen, in der ganz auffällig häufig die Epilepsie zum Ausbruch kommt. Es findet dann bei den Männern so zu sagen ein Abklingen statt, bei den Frauen zeigt sich eher ein fester Absatz, von dem ab nur vereinzelte Fälle zu verzeichnen sind; doch auch bei den Männern lässt sich eine gewisse Grenze erkennen. Zwischen beiden Geschlechtern findet sich ausser dem der Unterschied, dass die genuine Epilepsie bei den Männern die 3 ersten Jahrzehnte, bei den Frauen die 2 ersten Jahrzehnte bevorzugt. Würde man bei der Aufstellung halbe Jahrzehnte berücksichtigen, liesse sich die Grenze bei beiden Geschlechtern wohl noch etwas genauer feststellen, doch genügt für unsern Zweck die aus den oben gegebenen Uebersichten gewonnene Erkenntnis.

Diese Erfahrung, dass die Epilepsie bei beiden Geschlechtern, wenn auch nicht ganz gleichmässig, in der Mehrzahl der Fälle in den ersten Jahrzehnten in die Erscheinung tritt, muss uns zu denken geben. Sie führt uns zu der Frage: Wie steht die Epilepsie des späteren Alters zur sogenannten genuinen Epilepsie?

In der Literatur finden sich hierüber im Wesentlichen folgende Angaben:

Mendel, den ich schon oben erwähnte, hat die Epilepsia tarda, wie er sie nennt, vom klinischen Gesichtspunkte aus untersucht und kommt an der Hand von 904 eigenen Fällen zu dem Ergebnis, dass er als Epilepsia tarda diejenige Form bezeichnet, die nach dem 40. Lebensjahr entsteht. Ihr Krankheits-

bild ist das gleiche wie das der genuinen. Es giebt aber auch Fälle, die ein wesentlich anderes Gepräge dadurch bekommen, dass lange Jahre gastrische Störungen oder Herzbeklemmungen ohne — wir möchten hinzufügen erkennbare — organische Herzaffektionen dem Auftreten der Epilepsie vorhergingen in anderen Fällen wurden Herzkrankheiten vorher nachgewiesen. Die Anfälle dieser Formen gleichen den epileptischen genau, treten indessen häufiger Nachts auf. Der Verlauf der Krankheit ist meist milder und weniger schnell fortschreitend, auch scheinen die geistigen Fähigkeiten weniger zu leiden.

Im Wesentlichen stimmen die Angaben der Untersucher überein; was indessen die Bedeutung der erblichen Veranlagung in der Aetiologie angeht, so gehen die Ansichten ganz bedeutend aus einander. Mendel weist der erblichen Belastung eine Hauptrolle zu und ist der Ansicht, dass dieselbe 6 Jahrzehnte latent bleiben könnte; er giebt an, dass, trotzdem sich bei älteren Leuten und besonders bei der ärmeren Bevölkerung die Frage nach der erblichen Belastung oft nicht mit der nötigen Sicherheit entscheiden lasse, doch noch in einem Viertel seiner Fälle die Heredität nachgewiesen war. Auf demselben Standpunkte stehen Féré, Delanef und Andere, während dagegen Reynolds und Gowers die erbliche Anlage bei der Epilepsie im späteren Alter selten finden und Nothnagel behauptet, dass, wenn die erbliche Belastung bis zum 20. Lebensjahre die Epilepsie nicht habe in Erscheinung treten lassen, die Krankheit sich überhaupt nicht zeigen werde.

Hinsichtlich der meisten anderen Punkte in der Aetiologie finden sich dieselben Angaben wie für die Epilepsie der ersten Jahrzehnte.

Schreck und Trauma werden als mehr oder minder wichtige Gelegenheitsursachen angegeben. Mendel führt für beide Momente mehrere Beispiele an. Dass nach seiner Ansicht der Schreck allein genügt, Epilepsie zu erzeugen, beweist er durch den Fall eines 41jährigen Maschinisten, der durch Schreck über einen bevorstehenden Zusammenstoss seines Dampfers mit einem anderen seinen ersten Anfall bekommt. Mendel erwähnt ausdrücklich, dass jedes andere ätiologische Moment sowie hereditäre Anlage fehlt. Andere betrachten diese asthenischen Erregungen und das Trauma nur als auslösendes Mittel und fordern noch erbliche Anlage; so stellt Féré die Wirksamkeit der Gelegenheitsursachen proportional dem Grade der Prädisposition.

Weiter wird auch die Syphilis als Ursache angeschuldigt. Infolge von Syphilis tritt die Epilepsie sowohl in dem zweiten wie in dem dritten Stadium auf. Fournier behauptet, dass die während des zweiten Stadiums entstandene Epilepsie durch die specifische Behandlung wieder beseitigt wird, Féré dagegen ist der Ansicht, dass die durch die Syphilis hervorgerufene epileptische Diathese dauernd bestehen bleibt. Bei der in dem dritten Stadium der Lues durch Affection des Schädels, der Meningen, des Gehirns und der Gefässe hervorgerufenen Epilepsie räumt Féré der neuropathischen Belastung einen grösseren Einfluss ein auf die Lokalisation der Erkrankung im Gehirn.

Nach Binswanger kommt die syphilitische Epilepsie in dreifacher Weise zu Stande, durch die syphilitische Dyskrasie, durch die Syphilistoxine und durch die organischen Veränderungen der tertiären Syphilis.

Mendel will die Epilepsie nach Lues von den anderen Arten der Epilepsie völlig getrennt wissen und hält es für möglich, sie klinisch zu sondern.

Strittig ist die Frage über die Beteiligung der Menopause bei der Entstehung der Epilepsie. Einzelne Autoren schreiben ihr eine gewisse auslösende Wirkung zu; erwähnt sei der Fall von Elliotson, wo eine Frau von Jugend an epileptisch ist, während der Zeit, in der sie menstruiert ist, keine Anfälle hat, die mit Eintritt der Menopause sich wieder zeigen. Mendel spricht ihr jede Bedeutung ab.

Ein weiteres ätiologisches Moment für die Epilepsie sind Herz- und Gefässerkrankungen. Andeutungen über die Coincidenz und den möglichen Zusammenhang beider Krankheiten gehen schon weit zurück, doch erst Lemoine[1]) stellt die Epilepsie im Anschluss an Herzkrankheiten und Krankheiten des Gefässsystems als selbstständiges Krankheitsbild auf und führt an der Hand von 3 Fällen die epileptischen Anfälle zweimal auf Hyperaemie, einmal auf Anaemie des Gehirns zurück.

---

1) Lemoine, De l'Epilepsie d'origine cardiaque et de son traitement. Revue de méd. VII. 5 p. 365. 1837.

Rosin[1]) beobachtet Epilepsie bei einer 52jährigen Frau mit Myodegeneratio cordis infolge Arteriosklerose.

Naunyn[2]) berichtet über 3 Fälle von seniler Epilepsie; bei 2 davon constatiert er allgemeine Arteriosklerose, Aorteninsufficienz und Mitralstenose. Bei allen liessen sich die Anfälle durch Carotiden-Compression künstlich hervorrufen; während der spontanen Anfälle liess sich eine deutliche Pulsverlangsamerung nachweisen. Naunyn schreibt das Auftreten der Anfälle der Hirnanämie zu und ist der Ansicht, dass die senile Epilepsie in den meisten Fällen auf Circulationsstörungen durch Herz- und Gefässkrankheiten zurückzuführen sei. In neuester Zeit veröffentlichte Kovalewsky[3]) eine hierher gehörende Arbeit. Bei 3 alten Personen, 2 Männern von 70 und 67 Jahren und einer Frau von 62 Jahren, fand er gemeinsam folgende Erscheinungen: Ohrensausen, mehr oder weniger beständigen Schwindel, besonders heftige epileptiforme Schwindelanfälle, Ohnmachtsgefühl, Angstanfälle, Abschwächung des Gehörs, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit und Obstipation. Bei der somatischen Untersuchung stellte sich bei allen 3 Fällen heraus: Sklerose der Arterien des Augenhintergrundes, der Schläfen und der oberen Extremitäten, Vergrösserung des linken

1) Rosin, Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten. Wiener med. Presse XXXIV. 43. 1893.

2) Naunyn, Ueber senile Epilepsie und das Griesinger'sche Symptom der Basilarthrombose. Zeitschrift für klinische Medicin 38. 3 u. 4.

3) Kovalewsky, Die Arteriosklerose des Gehirns. Neur. Centralblatt 1898. 15.

Ventrikels, Accentuation des 2ten Tones und verlangsamter Puls bis auf 40—60 Schläge. Kovalewsky kommt zu dem Urteil, dass die oben angegebenen Erscheinungen durch den Process in den Arterien selbst bedingt seien und dieser Symptomencomplex für die Arteriosklerose des Gehirns typisch sei.

Hiermit sind im Wesentlichen die herrschenden Anschauungen erwähnt worden. Wenn wir jetzt mit eigenen Beobachtungen dem Gegenstande näher treten, so beschränken wir uns bei der Untersuchung nur auf die Fälle, die bisher in der hiesigen Anstalt zur Obduktion kamen, um so allen Zufälligkeiten zu entgehen, da wir wissen, wie oft durch die verschiedensten Hirnerkrankungen ein Bild ähnlich dem der Epilepsie hervorgerufen wird.

Es scheiden zunächst von 219 obducierten Fällen 42 ganz aus, da bei diesen die Krampferscheinungen nicht auf Epilepsie, sondern auf andere Ursachen, wie Tumoren, Cysticerken, Apoplexie, Gehirnlues, allgemeine progressive Paralyse und dergleichen mehr zurückzuführen sind. Die übrig bleibenden 177 Fälle von Epilepsie bieten nach Geschlechtern getrennt und unter Berücksichtigung des Alters, in dem die Epilepsie zuerst auftrat, nach halben Jahrzehnten geordnet folgende Zusammenstellung:

	1.—5.	6.—10.	11.—15.	16.—20.	21.—25.	26.—30.	31.—35.	36.—40.	41.—45.	46.—50.	über 50	unbest.	Zusammen
Männer	31	12	11	11	7	5	2	4	1	5	9	2	100
Frauen	24	7	13	11	5	2	2	2	0	2	5	4	77

Wenn man absieht von der grösseren Zahl der Fälle nach dem 50. Lebensjahre, da ja naturgemäss diese bei den Obductionen mehr hervortreten mussten, so ist ein grosserer Rückgang bei den Männern nach dem 30. und bei den Frauen nach dem 25. Lebensjahre deutlich erkennbar.

Es ist nun für uns von Interesse, wie sich die Epilepsie der jenseits der soeben angegebenen Grenzen liegenden Fälle zur sogenannten genuinen Epilepsie verhält, und an dem Material, das uns diese Fälle in ihren Krankengeschichten und anatomischen Befunden an die Hand geben, wollen wir versuchen, Näheres festzustellen.

Es folgen nun die Krankengeschichten mit den dazu gehörigen Sektionsprotokollen, bei deren Reihenfolge schon auf die später erfolgende gemeinsame Besprechung Rücksicht genommen ist:

Fall 1. F 3053*, Arbeiter, geb. 1851.

Keine erbliche Belastung. 1871 Lues. Seit 1880 Potus. 1882 und 83 schwere Kopfverletzung. Häufige Strafen: bis 1875 wegen Vergehen, später wegen schwerer Verbrechen. 1869 Febris recurrens, 1873 Febris intermittens. Seit längerer Zeit heftige Kopfschmerzen, die zeitweise nachlassen. 1886 zuerst wegen Krämpfe in Behandlung. Hochgradige Reizbarkeit, Zustände von Bewusstseinstrübung, häufige epileptische Krämpfe. Tod: 26. X. 94 im Status epilept. Obductionsbefund: Atheromatose der Gefässe, Vergrösserung des Herzens. Pachymeningitis adhaesiva. Leptomeningitis chronica. Gehirngewicht: 1370.

* Aktenzeichen.

F. stammt aus gesunder Familie, aus seinen ersten Lebensjahren ist nichts Besonderes bekannt, er lernte leidlich; seit seinem 17. Lebensjahr ist er ständig mit der Polizei in Konflikt, zuerst nur wegen Vagabondierens und kleinerer Vergehen, nach 75 auch wegen gemeiner Verbrechen mit Zuchthaus bestraft. In den Jahren 1871—73 wird er wiederholt wegen Syphilis behandelt. Seit 1880 war Patient dem Trunk ergeben. 1882 erlitt er durch Säbelhiebe von einem Schutzmann eine Kopfverletzung, bei der auch der Knochen angeschlagen wurde, im Jahre darauf wurde er mit einem schweren Stock auf den Kopf geschlagen. Im Anschluss daran hat er zeitweise starke Kopfschmerzen. Im Juni 86 wird er zum ersten Male wegen Krämpfe in die Charité eingeliefert und giebt an, seit Januar desselben Jahres, nach andrer Aussage seit einem Jahre, an Krämpfen zu leiden. In den Jahren 1887 bis 90 war er mehrmals wegen Del. pot. in Behandlung. Seit Mai 1894 ist er dauernd in Anstaltsbehandlung. Er sagt aus, dass er Krampfanfälle nur nach Trunk und Aerger habe, es sind auch in dem ersten Jahr seiner Behandlung keine Anfälle beobachtet; nach einer Entweichung wurde er noch am selben Tage in Krämpfen aufgefunden und wieder eingeliefert. Im Jahre 1892 nach einer Erregung trat ein Status epilepticus ein, der eine Stunde dauerte, darauf Benommenheit und Bewusstseinsverlust für den Anfall. Im November des Jahres noch ein Anfall, dem ebenfalls besondere Reizbarkeit vorherging. 1893 hatte Pat. mehrere Anfälle, bei einem derselben verletzte er sich durch Einschlagen von Fensterscheiben so sehr, dass er in die chirurgische Klinik gebracht werden musste. Seine Reizbarkeit und Erregungszustände veranlassen häufige Isolierung. Er bedrohte seine Umgebung mit Erschiessen und Erschlagen.

Status som.: Grosser kräftig gebauter Mann in guten Ernährungsverhältnissen; auf dem kleinen asymmetrischen Kopfe zahlreiche Narben. Pupillen sind beide gleich und reagieren auf L und C. Beim Schliessen der Augen zittert die Gesichtsmuskulatur mit. Die Sehschärfe ist normal, ebenso das Gehör. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab und zittert. Geschmackssinn normal, ebenso Geruchssinn. Am Herzen wird nichts krankhaftes nachgewiesen. Bauch- und Cremasterreflex sind vorhanden, der Patellarreflex ist links normal, rechts nicht nachweisbar. Die Sensibilität ist ungestört. Vom 13. Oktober 94 an täglich mehrere epileptische Anfälle, am 25. Okt. erfolgt der Tod im Status epilepticus.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist länglich oval, hinten etwas breiter, der linke schräge Durchmesser etwas verkürzt, die Nähte sind deutlich. Die Dura ist mit dem Knochen fest verwachsen. Die Blutgefässe der Basis sind in ihren Wandungen verdickt. Hirngewicht 1370 gr. Die rechte Vertebralis ist enger als die linke. Die Nerven der Basis zeigen makroskopisch keine Besonderheiten. Die Pia ist durchweg verdickt und getrübt. Der Windungstypus ist einfach, die Windungen sind hinreichend breit. In den Seitenvertrikeln findet sich nur wenig Flüssigkeit, das Ependym ist leicht getrübt und stellenweise gekörnt, ebenso im 3. Ventrikel, auch das Ependym des 4. Ventrikels ist getrübt, aber nicht gekörnt. Die Vierhügel sind ohne Besonderheiten, ebenso das Kleinhirn. Die Ammonshörner sind gut entwickelt und beiderseits gleich. Die Hirnrinde ist ziemlich schmal, auf dem Durchschnitt zeigt die weisse Substanz wenig Blutpunkte, die Zeichnung ist deutlich, die grossen Ganglien sind ohne

Veränderungen. Am Rückenmark zeigt sich die graue Substanz etwas blutreich, sonst findet sich keine Besonderheit.

Im Herzbeutel findet sich ungefähr 1 Esslöffel Flüssigkeit und eine strangförmige Verklebung mit dem linken Ventrikel. Das Herz entspricht in seiner Grösse der Faust der Leiche. Tricuspidalis und Pulmonalklappen sind zart, die Mitralis und Aortenklappen sind verdickt, der Umfang der Aorta beträgt 8 cm das Herzgewicht 280 gr. An den übrigen Organen findet sich nichts Besonderes.

Fall 2. L 93, Arbeiter, geb. 1836.

Vater Potator. Potus seit 1866. Viele Strafen. Erster epileptischer Anfall 1875. In den ersten Jahren häufige Anfälle mit Depressionszuständen, später seltener. Leicht erregt. Tod 19. I. 96. Sectionsbefund: Atheromatose der Hirngefässe. Ependymitis granulosa. Atheromatose der Aorta.

Der Vater des Patienten soll getrunken haben, sonst ist von erblicher Belastung nichts festzustellen. In der Jugend will er immer gesund gewesen sein, sich nicht geschlechtlich inficiert haben. Seit seinem 30. Lebensjahre trinkt er, mit 34 Jahren heiratete er, nach 3 Jahren wurde die Ehe wieder geschieden, worunter der Pat. sehr gelitten haben will. Von 1875 an ist er wiederholt bestraft, im Ganzen 25 mal, 1 mal mit Gefängnis; im Jahre 1875 erlitt er seinen ersten Krampfanfall, 1878 hatte er Delirium potatorum. 1882 kommt er dauernd in Anstaltspflege. In den ersten Jahren waren die Anfälle häufiger, oft mehrere an einem Tage, denen dann Depressionszustände folgten, in den letzten 8 Jahren hatte er nur alle 2—3 Monate einen Anfall, der keine merklichen Folgen hinterliess. Daneben war aber der Patient sehr reizbar, in seiner

Erregung zittert er am ganzen Körper und ist ganz ausser sich.

Tremor besteht am ganzen Körper, rechts stärker als links; die Zunge wird gerade mit geringem Zittern vorgestreckt. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren gut auf Licht, die Accommodationsfähigkeit ist fast vollständig erloschen, es besteht Presbyopie. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Tod am 19. I. 96.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist symmetrisch, die Gefässfurchen sind seicht und schmal. Die Dura ist nicht verdickt, innen glatt und glänzend. Hirngewicht 1425 gr. Die Pia der Basis ist zart, die Gefässe sind weit, ihre Wandung ist verdickt und stellenweise getrübt. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist in den vorderen 2 Dritteln getrübt, verdickt und oedematös. Die Windungen sind ziemlich einfach, sehen oberflächlich grauweiss aus und sind durchweg glatt. Die Seitenventrikel sind ziemlich eng, das Ependym ist nicht auffallend verdickt, aber granuliert. Das Ependym des 3. Ventrikels ist auffallend granuliert, weniger das des 4. Das Kleinhirn ist ohne Besonderheiten, ebenso zeigen die Ammonshörner nichts Besonderes. Die weisse Substanz des Gehirns ist von guter Consistenz, mässig bluthaltig, die Rindensubstanz ist blass, die Zeichnung derselben undeutlich auf der rechten Seite ist die Rinde verschmälert. Die Centralganglien zeigen normale Beschaffenheit, ebenso Pons und Medulla oblongata; doch sieht die Substanz wie überhaupt die ganze Hirnsubstanz kreidig weiss aus. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen chronischen entzündlichen Prozess in den Häuten und chronische Encephalitis. Besonders auffallend war

das ausgebreitete Vorkommen zahlreicher Amyloidkörper in der Gehirnsubstanz, besonders unter der Pia und dem Ependym, wo sie sich in dicker Lage und in Nestern ausbreiten. Dura spinalis unverändert, die Pia ist hart, enthält auf der Rückseite kleine Knochenplättchen. Die Rückenmark-Substanz ist von gewöhnlicher Beschaffenheit. Der Herzbeutel enthält eine geringe Menge Flüssigkeit, das Herz ist kaum so gross wie die Faust der Leiche. Die Ränder der Tricuspidalis sind verdickt. Umfang der Pulmonalis beträgt 8 cm, die Mitralklappen in der ganzen Fläche verdickt und getrübt. Die Aortenklappen sind zart, Umfang der Aorta beträgt 8 cm, der Anfangsteil der Aorta ist atheromatös. Herzgewicht 265 gr.

Fall 3. R 326, Arbeiter, geb. 1839.

Keine erbliche Belastung. Seit 1865 Potus. Feldzüge von 1864, 1866, 1870 71. 1879 Kopfverletzung mit Cerebralerscheinungen. 1879 erster epileptischer Anfall. 1880 Kopfverletzung. Seit 1880 dauernd in Anstalten. Monatlich 1 mal serienweise Anfälle mit schweren maniakalischen Zuständen, Hallucinationen. Mai 1894 Tod.

Sectionsbefund: Atheromatose der Hirngefässe.

R. will aus gesunder Familie stammen, war verheiratet, hat die Feldzüge von 64, 66 und 70 71 mitgemacht, seit 1865 ist er dem Trunke ergeben. Im Jahre 1879 trägt er bei einer Schlägerei eine Wunde über dem rechten Auge davon, 1 Woche lang liegt er bewusstlos da, nach Wiedererlangung des Bewusstseins ist er noch längere Zeit aphasisch. 1879 vor der Verletzung traten zum ersten Male die epileptischen Anfälle auf. Im Jahre 1880 erleidet R. noch einmal eine Kopfverletzung. Seit October 1880 ist er dauernd in Anstalten. Die Anfälle treten nicht sehr häufig

auf, oft liegen Monate dazwischen, aber gewöhnlich treten sie in Serien zu 7—8 auf. Die Aura besteht darin, dass er zahllose Sterne sieht. Nach den Anfällen ist er verwirrt, sehr erregt und für seine Umgebung äusserst gefährlich. Tagelang steht er dann auch unter dem Einfluss von Hallucinationen, zwischen den Anfällen leidet er häufig an Kopfschmerzen.

Körperlich fällt nur eine stark entwickelte Prognathie auf. 15. Mai 1894 Tod.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist symmetrisch, nur in den Schläfenteilen verengt. Die Dura ist nicht verdickt, glatt und glänzend. Die Pia ist über den Stirnwindungen verdickt und leicht getrübt. Die Wandungen der Gefässe der Basis sind stark verdickt. Grosshirnsubstanz ist bleich, die Zeichnung der Rinde ist undeutlich, die perivasculären Räume sind erweitert. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert, das Ependym im linken Vorderhorn leicht gekörnt; der 3. und 4. Ventrikel bieten keine Besonderheiten. Die Kleinhirnsubstanz ist ebenfalls blass. An den grossen Ganglien findet sich nichts Besonderes. Dura und Pia spinalis sind unverändert, die Intumescentia lumbalis ist wenig entwickelt, sonst bietet das Rückenmark nichts Besonderes. Das Herz ist von mittlerer Grösse, die Klappen sind zart, die Aorta gefleckt.

An den Lungen findet sich Pneumonie des rechten Unterlappens.

Fall 4. L 238, Gärtner, geb. 1834.

Erster Anfall 1875. Seit 1893 in Anstaltspflege, viele Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust. Streitsüchtig und gewaltthätig. Starke Demenz.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva partialis. Atheromatose der Arteria communicans anterior.

Atrophie des Gehirns. Ependymitis granulosa. Ammonshornveränderung. Vergrösserung des Herzens, Endocarditis, Atheromatose der Aorta.

L. will aus gesunder Familie stammen, lernte leidlich in der Schule, wurde dann Gärtner, war Soldat und verheiratete sich später. Ungefähr 1875 hatte er seine ersten epileptischen Anfälle. Seit 1893 ist er dauernd in Anstalten. Er hat viele Schwindelanfälle mit initialem Schrei und Bewusstseinsverlust, vereinzelte Krampfanfälle, denen meistens Verwirrtheitszustände folgen. L. ist sehr dement, giebt meistens unklare Antworten, sein Gedächtnis für weiter zurückliegende Ereignisse ist sehr lückenhaft, für die letzten Jahre fast vollkommen ausgelöscht. Spontan redet er nur von seiner Dienstzeit als Husar und seinen Körperkräften. Im Verkehr mit seinen Mitkranken ist er sehr streitsüchtig und gewaltthätig. Körperlich treten die Symptome der Nephritis hervor. Tod am 9. I. 1897.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist symmetrisch, die Dura ist am Stirnteil mit dem Schädel verwachsen. Das Hirngewicht beträgt 1185 gr. Die Pia der Basis ist über den Sylvischen Furchen, namentlich rechts, verdickt und getrübt. An den grossen Nervenstämmen zeigt sich nichts Besonderes. Die Gefässe der Basis sind regelmässig angeordnet und gut entwickelt, die Aorta communicans anterior ist sehr dickwandig und stellenweise gelb gefleckt. Die Spitze des rechten Schläfenlappens zeigt eine tiefe Einziehung. Die Windungen beider Schläfenlappen sind oberflächlich feinhöckerig und zeigen kleine Einziehungen. Die Pia der Convexität beiderseits in ganzer Ausdehnung feucht und getrübt. Das Gehirn ist reichlich gewunden, die Windungen sind schmal, die Sulci klaffen, die Ober-

fläche, besonders der Stirnpole ist feinhöckerig. Die Seitenventrikel sind weit, das Ependym ist getrübt, verdickt und stark granuliert, ebenso das des 3. und 4. Ventrikels. Der Balken ist atrophisch. Kleinhirn, die Vierhügel, Pons und Medulla oblongata zeigen keine Veränderungen. Beide Ammonshörner sind etwas klein, das rechte fühlt sich etwas härter an als das linke. Die weisse Substanz ist von normaler Beschaffenheit; die Zeichnung der Rinde ist grösstenteils verwaschen. Die Dura des Rückenmarks ist über dem Hals- und Brustteil mit der Pia verwachsen; die Pia ist hier weisslich getrübt und verdickt, die Verdickung setzt sich in einem schmalen Streifen über den Lendenteil fort. Die Substanz des Rückenmarks ist makroskopisch ohne Besonderheiten. Die Spitze der Herzbasis ist mit dem Pericard verwachsen. Das Herz ist grösser als die Faust der Leiche und enthält reichliche Fettauflagerungen. Tricuspidalis und Mitralis sind verdickt. Umfang der Aorta beträgt 8,5—9,0 cm, der der Pulmonalis 7,6 cm. Die Aorta ist im Anfangsteil ausgebuchtet, die Intima zeigt zahlreiche atheromatöse Flecken. Das Herzgewicht beträgt 385 gr. Die Nieren sind oberflächlich höckerig, die Zeichnung ist undeutlich.

Fall 5. R 267, Seidenwirkerwittwe, geb. 1822. Keine erbliche Belastung. Blutsturz im 4. Lebensjahr, 3 mal Lungenentzündung, 2 mal Unterleibsentzündung, Typhus, 3 Aborte, seit dem letzten Aborte um das 30. Lebensjahr Krämpfe, mit 32. Lebensjahr häufiger, einmal wegen Geisteskrankheit in Behandlung, seit der Zeit Gesichts- und Gehörshallucinationen, Gedächtnisschwäche. Häufig Kopfschmerzen. Häufige Krampf- und Schwindelanfälle mit Aura und kurzdauernder Verwirrtheit. Tod 10. VII. 1895.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva. Leptomeningitis. Arteriosklerose, Endocarditis, Atrophia cordis.

In der Familie der Pat. sind Neuropathieen irgend welcher Art nicht vorgekommen. Die Pat. ist stets viel krank gewesen; mit 4 Jahren hat sie einen Blutsturz gehabt, 3 mal hat sie eine Lungenentzündung durchgemacht, 2 mal Unterleibsentzündungen. Sie war verheiratet, aber im 32. Lebensjahre geschieden wegen Misshandlungen von Seiten ihres Ehemannes. 3 mal hat sie abortiert, angeblich infolge von Misshandlungen, eine normale Geburt ist nicht vorgekommen. Seit dem letzten Abort treten zur Zeit der Menses leicht Zuckungen mit Schwindelanfällen auf, seit ihrem 32. Lebensjahre auch ausser der angegebenen Zeit, angeblich werden sie auch durch Schreck ausgelöst. Einmal wurde sie wegen einer akuten Psychose behandelt; seit der Zeit hat die Pat. periodisch Gesichts- und Gehörshallucinationen meist schreckhaften Inhalts. Es besteht grosse Gedächtnisschwäche. Die Anfälle werden meist durch eine Aura eingeleitet, sodass Pat. Zeit gewinnt sich hinzulegen, die Zuckungen beschränken sich auf das Gesicht und die oberen Extremitäten. Ausserhalb der Anfälle bestehen häufig Kopfschmerzen. Körperlich ist nichts Abnormes hervorzuheben. Die Sinnesorgane sind in Ordnung, die Patellarreflexe vorhanden. Sensibilität und Motilität ohne Störungen. Tod am 10. VII. 1895.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist symmetrisch, die Dura ist mit dem Schädeldach fest verwachsen. Das Hirngewicht beträgt 1350 gr. Die Verästelungen der Carotiden zeigen starre Wandungen und fleckige Trübungen, die Pia ist verdickt und getrübt. An den Nervenstämmen

fällt nichts Besonderes auf. Die Pia der Convexität ist ebenfalls verdickt, getrübt, oedematös, mit vielen weissen Flecken versehen. Die Consistenz des Gehirns ist weich. Die Windungen sind zahlreich. Der Balken ist sehr dünn. Die Seitenventrikel sind erweitert und enthalten viel Flüssigkeit. Das Ependym ist nur wenig verdickt, aber nicht granuliert. Sonst am Gehirn nichts Besonderes. Ebenso ist das Rückenmark und seine Häute unverändert. Herzgewicht 275 gr. Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, die Muskulatur brüchig, braun. Das Endocard ist leicht getrübt. Die Klappen der Tricuspidalis, Mitralis und Aorta sind verdickt und mit fleckigen weissen Verfärbungen und Einlagerungen versehen. Die Aorta ist ebenfalls atheromatös entartet. Ausserdem findet sich Emphysem der Lungen, Nephritis und Cystitis.

Fall 6. S 2234, Prostituierte, geb. 1846.

Keine erbliche Belastung. Enuresis bis zum 10. Lebensjahr. Bleichsucht. Seit 24. Lebensjahr prostituiert. Seit demselben Jahre Menses. Im 28. Lebensjahr gravid. Strangulationsversuch, Abort. Darauf erster Anfall. Wiederholt bestraft wegen Unzucht und Kuppelei. Vierwöchentlich Krampfanfälle mit initialem Schrei und hauptsächlicher Beteiligung der rechten Seite. Erotisches Wesen. Erregungszustände. Tod 30. VII. 1895.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva dextra. Atheromatose der Hirngefässe. Vergrösserung des Herzens. Atheromasose der Aorta.

Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Pat. litt bis zum 10. Lebensjahre an Enuresis, lernte in der Schule schlecht und war später bleichsüchtig. Mit 24 Jahren ergab sie sich der Prostitution, in diesem Jahre traten auch zum ersten Male

die Menses auf. Ungefähr im 28. Jahre war sie schwanger, wollte sich erhängen, was aber vereitelt wurde. An demselben Tage abortirte sie, acht Tage darauf hatte sie ihren ersten Krampfanfall. In den ersten Jahren traten die Anfälle meist einige Tage vor Beginn der Menstruation auf. Sie wurde wiederholt wegen Unzucht und Kuppelei bestraft. Im Jahre 1894 kam sie aus dem Gefängnis in dauernde Anstaltspflege. Anfang 1894 wurde die linke Mamma wegen Carcinom amputiert. Die Anfänge beginnen mit lauten Schrei, an den Zuckungen beteiligt sich die gesammte Muskulatur, die rechte Seite jedoch merklich stärker als die linke, der Kopf wird nach rechts gedreht. Es besteht eine gewisse Schwäche des Gedächtnisses; die Pat. zeigt ein erotisches Wesen, ist jedoch in ihrer Stimmung leicht wechselnd, zeitweise ist sie auch sehr erregt. Die Sinnesorgane sind in Ordnung, die Pupillen reagieren prompt, die Patellarreflexe sind deutlich und die Sensibilität ist nicht gestört, das Lokalisationsvermögen ist nicht ganz gut, aber beiderseits gleich.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist symmetrisch, die Dura ist in der rechten Hälfte mit dem Schädeldach verwachsen, innen ist sie glatt und glänzend. Hirngewicht 1225 gr. Die Pia der Basis ist unverändert, die Gefässe sind durchweg verdickt, stellenweise in stärkerem Grade, und getrübt. Die grossen Nervenstämme sind unverändert. Die Pia der Convexität ist zart. Es besteht einfacher Windungstypus, die Oberfläche der Windungen ist grauweiss und glatt. Die Seitenventrikel sind im Hinterhorn etwas erweitert, enthalten etwas Flüssigkeit, das Ependym ist nicht verdickt, stellenweise granuliert, dagegen ist das Ependym des 4. Ventrikels verdickt und sieht wulstig aus. Das Kleinhirn ist etwas weich, sonst

ebenso wie Pons und Medulla oblongata und Ammonshörner unverändert. Die Rinde des Grosshirns ist in den vorderen Partieen etwas schmal, sieht blass aus, die Zeichnung derselben ist deutlich. Die weisse Substanz sieht kreidig aus. An den Centralganglien findet sich keine Veränderung. Die Dura spinalis zeigt keine Besonderheiten, die Pia ist zart, auf der Rückseite mit Knochenplättchen dicht besetzt. Die Substanz des Rückenmarks ist weich, beide Teile heben sich weniger von einander ab. Das Herz ist vergrössert, die Tricuspidalis und Mitralis sind verdickt, die Pulmonalis ist zart, der Anfangsteil der Aorta ist atheromatös entartet. Der Anfang der Pulmonals beträgt 9 cm, der der Aorta 7 cm, das Herzgewicht 295 gr. Weiter findet sich: Pneumonie beider Unterlappen und eine starke Auftreibung des Sternum.

Fall 7. J 42, Unverehelichte, geb. 1839.

Ueber erbliche Belastung nichts bekannt. Erstes Auftreten der Epilepsie unbestimmt. Seit 1889 in Anstaltspflege. Monatlich 4—5 Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Erregung. Hallucinationen. Erregungszustände. Demenz. Geschlängelte Temporal-Arterien. Tod 22. XII. 96.

Sectionsbefund: Atrophia cerebri. Atherom der Hirngefässe. Erweichung im Gyrus supramarginalis. Vergrösserung des Herzens, Endocarditis und Atherom der Aorta.

Ueber erbliche Belastung ist bei der Demenz der Kranken nichts zu erfahren; sichere Angaben über ihr Vorleben liegen auch nicht vor, es steht nur fest, dass sie im Jahre 1873 dem Siechenhause Bethesda mit der Diagnose Epilepsie eingeliefert ist. Seit 1889 befindet sie sich in Irrenanstalten. Sie ist über Zeit und Ort nicht orientiert, giebt unklare Antworten, fasst

das Gesagte nicht richtig auf. Monatlich hat sie 4—5 Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Erregung, bisweilen tritt eine Häufung der Anfälle auf, durch die Pat. körperlich sehr mitgenommen wird. Auch in anfallsfreien Zeiten kommen Erregungszustände vor, häufig halluciniert sie und ist dann ängstlich erregt. Die Temporalarterien sind geschlängelt. Die Sinnesorgane und die Reflexe sind normal. Tod 22. XII. 96.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist im Stirnteil abgeflacht; an der Innenfläche des Stirnteils finden sich zahlreiche Exostosen. Die Dura zeigt geringe häutige Auflagerung, ist sonst nicht verdickt, glatt und glänzend. Das Hirngewicht beträgt 1090gr. Am Clivus findet sich eine bohnengrosse flache Verdickung der Dura, die sich als Knorpel erweist. Die Arteria basilaris ist abnorm lang, sodass die Vertebrales nicht mehr zu sehen sind. Die Wandungen der Gefässe der Basis sind verdickt. Die Nervenstämme sind regelmässig entwickelt, nur der linke Opticus zeigt Bisquitform auf dem Querschnitt. Die Pia der Convexität ist in der vorderen Hälfte verdickt und oedematös. Die Windungen sind ziemlich reichlich vorhanden. Die Oberfläche des Stirnhirns ist uneben. Im Ganzen sind die Windungen schmal, die Sulci klaffen. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, das Ependym ist getrübt und granuliert, der 3. Ventrikel ist sehr eng, das Ependym des 4. Ventrikels ist granuliert. Am Kleinhirn findet sich nichts Besonderes. Das linke Ammonshorn ist vielleicht etwas breiter als das rechte, auf dem Durchschnitt erscheint das rechte etwas glasig. Vom hintern Teil des Gyrus supramarginalis über den Gyrus angularis bis in den Hinterhauptslappen erstreckt sich

ein über Wallnuss grosser Erweichungsherd, der auch zum Teil die Rinde betrifft. Die Dura spinalis ist unverändert, ebenso die Substanz des Rückenmarks. Das Herz ist vergrössert und zeigt Fettauflagerung und Sehnenflecke. Die Klappen sind mit Ausnahme der Pulmonalklappen verdickt, der Umfang der Aorta beträgt 6,5 cm, das Herzgewicht 302 gr. Ausserdem findet sich exsudative Pleuritis.

Fall 8. Z 162, Schuhmacherfrau, geb. 1844.

Ueber Heredität nichts bekannt. Potus. 1879 Delirium tremens. 1880 Lues. 1881 wegen Verletzung im Krampfanfall behandelt. Zahlreiche Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust und Sprachstörungen, selten Krampfanfälle mit Aura. Grosse Reizbarkeit. Hallucinationen, Verfolgungsideen. Geistige Schwäche. Klimakterium im 39. Lebensj. Körperlich nichts Abnormes. Tod 10. III. 96.

Sectionsbefund: Pachymeningitis baseos. Adhaesionen in den Seitenventrikeln. Atheromatose der Hirngefässe. Ependymitis granulosa. Atherom der Aorta.

Erbliche Belastung scheint nicht vorhanden zu sein, 7 Geschwister der Patientin sind gesund. Patientin war verheiratet, aber wieder geschieden. Sie ist dem Alkohol ergeben und wurde 1879 einmal wegen Delirium tremens behandelt, 1880 und in den folgenden Jahren wegen Syphilis. 1881 kam sie wegen einer Wunde, die sie sich im Krampfanfall zugezogen, in Behandlung. Der Beginn des Krampfleidens lässt sich nicht genau feststellen. Mit dem 39. Lebensjahr hörten die Menses auf. Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust traten zeitweise täglich auf, Krampfanfälle, denen meist eine Aura bestehend in Angst und Atemnot voraufgeht, sind selten, häufig klagt sie über Kopfschmerzen. Patientin gerät sehr leicht mit den Mitkranken in Streit und redet sich in grosse Erregung

hinein; sie bezieht alles, was in ihrer Umgebung vorgeht, auf sich und legt es in der ungünstigsten Weise aus. Unter Hallucinationen leidet sie viel und wähnt sich von allen Seiten verfolgt; daneben besteht eine deutliche geistige Schwäche. Nach den Anfällen, wenn schon das Bewusstsein wiederhergestellt ist, wird der Patientin die Sprache merklich schwer. Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Abnormes. Tod am 10. III. 96.

Sectionsbefund:

Der Schädel ist fast rund, zeigt am Stirnbein zahlreiche flache Exostosen. Die Dura ist überall, namentlich aber an der Basis von Bluthäutchen überzogen. Das Hirngewicht beträgt 1205 gr. Die Pia der Basis und die grossen Nervenstämme zeigen normale Beschaffenheit. Die Wandungen der Gefässe an der Basis sind gefleckt und verdickt. Die Pia der Convexität ist in den vorderen zwei Dritteln verdickt, leicht getrübt und oedematös. Die Windungen sind im Ganzen etwas schmal, an der Oberfläche glatt. Die Seitenventrikel sind eng; beiderseits ist über dem Corpus striatum die Decke strangförmig mit dem Boden verwachsen; das Ependym ist leicht granuliert, ebenso das des 4. Ventrikels, der 3. Ventrikel ist unverändert. Die Hirnrinde ist blass, nicht auffallend verschmälert, die Zeichnung ist teilweise, besonders in den vorderen Partieen, undeutlich. Sonst bietet das Gehirn keine Besonderheiten. Die Dura spinalis ist im Halsteil mit der Pia verklebt, die Pia ist in der unteren Hälfte mit Knochenplättchen bedeckt. Auf dem Durchschnitt ist das Rückenmark etwas blass, die graue Substanz sinkt etwas zurück. Das Herz ist etwas vergrössert. Die Klappen der Pulmonalis und Aorta sind verdickt. Umfang der Aorta 7 cm, der Pulmonalis 6,2 cm.

Weiter fand sich einseitige Pneumonie, pleuritische Adhaesionen, Dilatation des Magens, peritonitische Adhaesionen und Granular-Atrophie der Nieren.

Fall 9. W 462, Kutscherwittwe, geb. 1851.

Keine erbliche Belastung. Mit 29 Jahren verheiratet. Verwittwet. 1890 erster Krampfanfall. Seit Mitte 1891 in dauernder Anstaltsbehandlung. Häufige Schwindel- und Krampfanfälle mit Verwirrtheitszuständen, Hallucinationen. Sensibilität herabgesetzt, Gesichtsfeldeinengung. Tod 10. III. 95.

Sectionsbefund: Atherom der Gefässe. Pachymeningitis haemorrhagica. Atrophie des Gehirns.

Erbliche Belastung scheint nicht vorhanden zu sein. In der Jugend ist die Patientin stets gesund gewesen, hat gut gelernt in der Schule und hat sich als Dienstmädchen ernährt. Mit 29 Jahren hat sie sich verheiratet, 2 gesunde Kinder geboren. Im Jahre 1889 starb ihr Ehemann, ein halbes Jahr darauf hatte sie ihren ersten Anfall, nachdem 2 Monate vorher die Menses ausgeblieben waren, die sich aber später wieder einstellten. Sie hatte zuerst Schwindelanfälle und Krampfanfälle, nach deren Verlauf sie wieder ganz klar war, bald stellten sich im Anschluss an die Anfälle Verwirrtheitszustände ein. Bei Eintritt der Schwindelanfälle sieht sie starr vor sich hin, das Gesicht nimmt einen eigentümlichen Ausdruck an; was sie in der Hand hat, entfällt ihr, sie summt eine Art Melodie vor sich hin, dann steht sie auf, rennt unruhig umher, reagiert nicht auf Anrufen, nach ungefähr zehn Minuten kommt sie zu sich und ist ganz erschöpft. Eine Erinnerung für die vorhergehenden Ereignisse besteht nicht. Ausserdem hat sie Hallucinationen, namentlich des Gesichts, sieht Vögel, greift nach ihnen und wundert sich, wenn sie

keine in der Hand hat. Die Krampfanfälle werden eingeleitet durch einen lauten Schrei, darauf fällt die Kranke um und der Körper ist starr, allmählich löst sich der Tonus und es folgen einige Bewegungen der oberen Extremitäten; nach solchen Anfällen ist die Kranke längere Zeit verwirrt und hat noch lange Kopfschmerzen. Die Sensibilität ist herabgesetzt, ebenso das Muskelgefühl; das Gesichtsfeld ist beiderseits eingeengt.

Sectionsbefund:

Der Schädel ist symmetrisch; die Dura ist an der Innenseite mit einem Pigment-Bluthäutchen bedeckt. Das Hirngewicht beträgt 1170 gr. Die Gefässe der Basis sind gefleckt. Die Nervenstämme bieten nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist zart, die Windungen, besonders die Centralwindungen sind schmal. Die Seitenventrikel sind mittelweit und bieten ebenso wie die andern Ventrikel nichts Besonderes. Die grossen Ganglien sind unverändert. Die Grosshirnsubstanz ist blass und von mittlerer Consistenz, die Schichtung der Rinde ist deutlich. Das Kleinhirn und die Ammonshörner zeigen keine Veränderungen. Das Rückenmark ist im ganzen etwas schmal, aber sonst ohne Besonderheiten. Im Herzbeutel findet sich blutig gefärbte Flüssigkeit; das innere Blatt des Pericards enthält Auflagerungen. Die Mitralis zeigt frische rosafarbene Wucherungen, die andern Klappen sind unverändert. Der Umfang der Aorta beträgt 7,0 cm, der der Pulmonalis 7,5 cm. Weiter besteht Pleuritis und Pneumonie, Schrumpfniere und Fettleber.

Fall 10. J 187, Arbeiter, geb. 1839.

Keine erbliche Belastung. Potus. 1871 Trauma. 1883 erster Anfall. Schwindelanfälle mit Bewusstseins-

verlust und kurzdauernder Verwirrtheit. Grosse geistige Schwäche. Purpura haemorrhagica. Tod 26. V. 95.

Sectionsbefund: Pachymeningitis ossificans, Hydrocephalus externus, Atrophia cerebri, Sclerose der Ammonshörner, Atheromatose der Hirngefässe. Atheroma valvularum Mitralis et Aortae.

J. stammt nach seinen Angaben aus gesunder Familie. Ist stets gesund gewesen, hat aber 1871 durch einen Fall 3 Etagen tief einen Schenkelbruch erlitten, wonach er noch mehrere Jahre Reissen im Bein spürte, weiter hat sein linkes Ohr einmal geeitert; ob es mit dem Unfall zusammenhängt, ist nicht festzustellen. Das Gehör ist auf dem linken Ohre nicht herabgesetzt. Patient hat viel getrunken, geschlechtlich ist er ausser Gonorrhoe nicht inficiert gewesen. Im Jahre 1883 hatte er seinen ersten Anfall und kam noch in demselben Jahre in dauernde Anstaltsbehandlung. Er hat häufige Schwindelanfälle, bei denen er nicht das Bewusstsein verliert, daneben selten Anfälle, bei denen noch ein Krampf des rechten Armes hinzutritt, die Bewusstseinstrübung ist hierbei ausgesprochen, nach den Anfall ist er meistens noch einige Zeit verwirrt. Im Allgemeinen ist der Patient ruhig, apathisch, spricht spontan mit Niemand. Bei Fragen nach seinem Vorleben zeigt sich eine grosse geistige Schwäche. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Convergenz, Partellarreflexe sind vorhanden, die Sensibilität ist erhalten, die Zunge weicht nach links ab und zittert. 4 Wochen vor seinem Tode tritt Anschwellung des rechten Oberschenkel auf und Purpura haemorrhagica an beiden Unterextremitäten. Tod am 26. V. 95.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist im linken schrägen Durchmesser verkürzt. Die Dura ist mit dem Schädeldach fest

verwachsen. Das Hirngewicht beträgt 1310 gr. Die Gefässe der Basis zeigen starke Atheromatose. Die Nervenstämme sind unverändert. Die Pia der Convexität ist getrübt, enthält in den Maschen viel Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz ist sehr blass, die Rinde ist durchweg schmal, die Zeichnung derselben ist undeutlich, die Sulci klaffen. Die Seitenventrikel sind weit, enthalten etwas flüssigen Inhalt, sonst sind die Ventrikel unverändert. Beide Ammonshörner sind schmal und fühlen sich hart an, das linke ist schmäler als das rechte. An den grossen Ganglien, dem Kleinhirn, Pons und der Medulla oblongata findet sich nichts Besonderes. Die Häute des Rückenmarkes sind nicht verändert; beide Substanzen des Rückenmarkes sind etwas blass, aber deutlich von einander abgegrenzt. Der Herzbeutel enthält klare Flüssigkeit; die Klappen des linken Herzens sind verdickt und verklebt. Ausserdem findet sich: Hydrothorax duplex, Emphysema pulmonum, Atrophia renum, Kalkinfarkte der Pyramiden.

Fall 11. D 447, Schriftsetzer, geb. 1842.

Erblich belastet. Schanker in den 60er Jahren. Seit 1882 Potus. 1890 zuerst Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust. Hallucinationen, Gedächtnisschwäche. Lange dauernde Erregungszustände. 1894 nach einem Anfall Parese der rechten Seite. Geschlängelte Temporalgefässe. Sinnesorgane in Ordnung, nur Sehvermögen herabgesetzt, Sensibilität etwas herabgesetzt. Tod 22. VI. 97.

Sectionsbefund: Zahlreiche Erweichungsherde in cerebro und in ponte. Pachymeningitis adhaesiva. Starke Atheromatose der Gefässe. Ependymitis granulosa. Vergrösserung des Herzens. Verdickung der Mitralis, Atherom der Aorta.

Die Mutter des Pat. ist nervös, ein Onkel mütter-

licherseits ist im Irrenhause gewesen. In den 60er Jahren hat Pat. einmal Schanker gehabt, war später verheiratet, hat eine gesunde Tochter. Seit 1882 trinkt er sehr stark. Im Jahre 1890 bekam er zum ersten Male Krämpfe, die alle 6 Wochen wiederkehrten. Im Jahre 1891 hatte er einen Schlaganfall, nach dem die linke Seite gelähmt war; die Lähmungserscheinungen gingen bald zurück. 1893 traten Halluctionen auf, in denen er sich von Schutzleuten verfolgt wähnte. Die Krampfanfälle werden durch einen Schrei eingeleitet, darauf tritt Tonus der gesamten Muskulatur auf, der sich nach einigen Secunden in Zuckungen des ganzen Körpers auflöst. Das Bewusstsein ist erloschen. Den Anfällen folgt in der Regel ein viele Tage dauernder Erregungszustand, manchmal macht sich schon vor den Anfällen eine Erregung bemerkbar. Im Jahre 1894 hatte er nach einem Anfall eine Parese der ganzen rechten Seite, die sich allmählich wieder ausglich. Seine Stimmung wechselt leicht, doch sind Erregungszustände vorherrschend. Das Sehvermögen ist herabgesetzt, die Sensibilität ebenfalls; die Sprache ist nach den Anfällen etwas undeutlich. Tod 22. VI. 97.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist nahezu symmetrisch. Die Dura ist mit dem Schädeldach verwachsen, innen glatt und glänzend. Hirngewicht 1280 gr. Die Pia der Basis ist in der Umgebung der Gefässe verdickt, ebenso längs der Fossa Sylvii. Die Gefässe der Basis sind weit ausgebuchtet, die Wandung ist stark verdickt, knochenhart. Die Arteria profunda dextra geht von der Carotis ab, der hintere Teil der Communicans poster. derselben Seite ist obliteriert. Der Querschnitt der Optici ist flach, sonst ist an den Nervenstämmen nichts Besonderes zu sehen. Die Pia der Konvexität ist

links etwas getrübt und verdickt. Das Gehirn ist reichlich gewunden, die Windungen sind etwas schmal, liegen gut einander an, die Oberfläche ist nicht ganz glatt. Die Seitenventrikel sind erweitert, das Ependym ist granuliert. Ueber dem rechten Corpus striatum zeigt sich in der Ausdehnung eines Pfennigstückes eine Stelle breiterer, flacher, zackiger Verdickung. Der Balken ist dünn. Der 4. Ventrikel zeigt ebenfalls Granulationen. Das Kleinhirn ist weich, auf dem Durchschnitt stehen die Gefässe über die Schnittfläche hervor. Im Pons und im Centrum semiovale beiderseits finden sich zahlreiche Erweichungsherde; ebenso finden sich in den Centralganglien solche. Die Dura und Pia spinalis sind nicht verändert; im Rückenmark zeichnet sich rechts eine keilförmige Stelle, die den Pyramidenseitenstrangbahnen entspricht, durch ihr glänzendes Aussehen aus. Das Herz ist stark vergrössert, die Mitralklappen sind verdickt, die übrigen unverändert; die Aorta ist stark atheromatös. Das Herzgewicht beträgt 625 gr. Der Umfang der Aorta beträgt 8,5, der der Pulmonalis 9,0 cm.

Fall 12. S 2028, Schneider, geb. 1830.

Keine erbliche Belastung. Seit 47. Lebensjahre epileptisch. Häufige Schwindelanfälle ohne Bewusstseinsverlust, Krampfanfälle nur nachts, Erregungszustände. Starke Demenz. Rechtsseitige Amaurose. Vergrösserung der Herzdämpfung, rigide Arterien. Pupillen reagieren. Sensibilität normal. Tod: 7. I. 97.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva. Atheromatose der Gefässe. Ependymitis granulosa. Erweichungsherde in der äusseren Kapsel und im Uncus. Ammonshornveränderung fraglich. Vergrösserung des Herzens. Klappenverdickungen.

Pat. stammt aus gesunder Familie, giebt an, in

der Jugend öfters Geschlechtskrankheiten gehabt zu haben; ob auch Lues, ist nicht festzustellen. Potus wird bestritten. Pat. war verheiratet. Mit 47 Jahren trat zum ersten Mal ein Krampfanfall auf. Seit 1888 ist er dauernd in Anstalts-Behandlung. Er hat zahlreiche Schwindelanfälle ohne Bewusstseinsverlust, Krampfanfälle hat er nur nachts, wöchentlich 1—2 Mal, nach denen er einige Zeit sehr verwirrt ist, hin und wieder kommen Erregungszustände vor. Auffallend ist seine ausserordentlich grosse Gedächtnisschwäche und Urteilslosigkeit. Mit dem rechten Auge sieht Patient nichts. Die Zunge zittert etwas. Die Herzdämpfung ist nach beiden Seiten verbreitert. Die Temporalarterien sind etwas geschlängelt und die Radialis fühlt sich hart an. Der Patellarreflex ist beiderseits vorhanden, die Sensibilität ist normal. Pat. stirbt am 7. I. 97.

Sectionsbefund:

Der Schädel ist im linken schrägen Durchmesser verkürzt. Die Dura ist an der Spitze der Hinterhauptsschuppe flächenhaft mit dem Schädeldach verwachsen, ebenso im Verlauf der Lambdanath rechts. Das Hirngewicht beträgt 1385 gr. Der rechte Opticus zeigt an der oberen Seite nahe dem Eingang zum Foramen opticum eine graue Stelle. Die Pia der Basis ist unverändert. Die Gefässe an der Basis sind unregelmässig angeordnet, ihre Wandung ist verdickt und stark gefleckt. Der linke Tractus opticus sieht schmaler aus als der rechte, sonst bieten die grossen Nervenstämme nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist etwas feucht, nicht ganz zart. Die Hirnwindungen sind oberflächlich glatt, die Sulci klaffen etwas. Im 3. und 4. Ventrikel finden sich kleine Granula. Das Kleinhirn ist unverändert. Das linke

Ammonshorn ist schmäler als das rechte und fühlt sich etwas härter an. Die Rinde des Gehirns ist etwas blass, von gewöhnlicher Breite und guter Zeichnung. In der äusseren Kapsel links findet sich eine stecknadelkopfgrosse Erweichung und eine ebensolche am Uncus. Der Pons und die Medulla oblongata zeigen keine Veränderung. Die Dura spinalis ist im Halsteil mit der Pia etwas fester verklebt. Die Rückenmarkssubstanz ist von guter Beschaffenheit. Das Herz ist bedeutend vergrössert, sein Gewicht beträgt 420 gr. Die Klappen des linken Ventikels sind verdickt, der Umfang der Aorta beträgt 7,5 cm, der der Pulmonalis 7 cm. Ausserdem findet sich Lungenödem, Schrumpfniere und Fettleber.

Fall 13. R 569, Gürtler, geb. 1835.

Keine erbliche Belastung. 1885 erster Krampfanfall mit starkem Krankheitsgefühl. Abnahme des Gedächtnisses. Seit 1887 dauernd in Behandlung. Nächtliche Krampfanfälle mit Bewusstseinstrübung, Erregungszustände. Sinnesorgane und Sensibilität intact. Tod 28. VI. 94.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva. Atherom der Gefässe. Leptomenigitis. Ependymitis granulosa. Vergrösserung des Herzens, Endocarditis, Atherom der Aorta.

Patient stammt aus gesunder Familie, geschlechtliche Infection leugnet er, dagegen giebt er Potus in mässigem Grade zu. Er ist wenig krank gewesen. Im Jahre 1885, in seinem 50. Lebensj. hatte er seinen ersten Krampfanfall, das Bewusstsein ist dabei erloschen; seit der Zeit fühlte er sich sehr krank, war in seinem Wesen verändert; er fühlt selbst, wie sein Gedächtnis abnahm. Seit 1887 befindet er sich dauernd in Anstaltsbehandlung. Monatlich hat er während

der Nacht 3—4 Krampfanfälle mit Bewusstseinstrübung und darauf folgenden Verwirrtheits- und Erregungszuständen. Patient stottert seit seiner Jugend. Die Pupillen reagieren, die Sinnesorgane sind in Ordnung, die Patellarreflexe sind vorhanden, die Sensibilität ist nicht gestört, dagegen macht sich bei passiven Bewegungen eine gewisse Rigidität der Muskeln der Unter-Extremitäten geltend, auch giebt der Patient an, im Gehen leicht zu ermüden. Er stirbt nach einem Anfall am 28. VI. 94.

Sectionsbefund:

Der Schädel ist symmetrisch, die Dura ist mit dem Schädeldach fest verwachsen. Die Windungen der Gefässe an der Basis sind verdickt und gefleckt. Die Pia der Convexität ist getrübt. Die Windungen des Gehirns sind im Stirnteil und Hinterhauptslappen verschmälert. Das Hirngewicht beträgt 1450 gr. Die Seitenventrikel enthalten etwas blutig gefärbte Flüssigkeit, das Ependym derselben ist leicht granuliert. Sonst finden sich am Gehirn keine Besonderheiten, auch das Rückenmark und seine Häute sind unverändert. Das Herz ist vergrössert, das Endocard des linken Ventrikels ist verdickt, ebenso seine Klappen. Der Aorteneingang ist in einen starren Ring verwandelt. Ausserdem findet sich Lungenoedem, in den beiden Nieren mehrere Cysten.

Fall 14. B 144, Giesser, geb. 1837.

Keine erbliche Belastung. Potus. 1879 Gelenkrheumatismus. 1880 Delir. trem. 1894 Lungenentzündung und Gelenkrheumatismus. 1894 Delir. trem. Danach 1. Krampfanfall mit zeitweiser Bewusstseinstrübung. Geistige Schwäche mässigen Grades. Pupillen-

Reaktion und Patellar-Reflex vorhanden, ebenso Sensibilität. Chronische Nephritis. Tod: 5. III. 97.

Sectionsbefund: Gehirnatrophie. Ependymitis granulosa. Erweichung im Putamen. Atheromatose der Gefässe. Vergrösserung des Herzens. Schrumpfniere.

Erbliche Belastung wird vom Patienten in Abrede gestellt, Potus dagegen wird zugegeben. Bis 1879 will B. immer gesund gewesen sein. In diesem Jahre wurde er wegen Gelenkrheumatismus behandelt, 1880 wegen Delir. trem., 1894 hatte er eine Lungenentzündung, litt wieder an Gelenkrheumatismus und Delirium. Hierbei will er seinen ersten Anfall bekommen haben; nach seiner Angabe war es ein Schwindelanfall. Es stellt sich aber heraus, dass diesem Schwindel noch Krämpfe leichter Art in der gesamten Muskulatur folgten. Für den letzten Teil fehlt ihm aber die Erinnerung. Ein ebensolcher Anfall wurde noch in hiesiger Anstalt beobachtet, mehr kamen nicht zur Kenntnis. Geistig ist B. etwas zurückgegangen. Erregungszustände sind nicht vorgekommen. Die Sinnesorgane sind in Ordnung, die Pupillen reagieren, der Patellarreflex ist beiderseits vorhanden, die Sensibilität ebenfalls; beide Beine schleifen beim Gehen nach, Romberg'sches Phänomen ist nicht vorhanden. B. hat die Symptome der Schrumpfniere. Er stirbt am 5. III. 97.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist nahezu symmetrisch. Die Dura ist im vorderen Teil nahe der Mittellinie etwas verdickt und trägt auf beiden Seiten Bluthäutchen. Das Hirngewicht beträgt 1395 gr. Die Pia der Basis ist unverändert, ebenso die Nervenstämme der Basis. Die Wandung der Gefässe an der Basis ist stellenweise verdickt und gefleckt. Die linke Vertebralis ist etwas enger als die rechte. Die Pia der Convexität ist in

den vorderen 2 Dritteln getrübt und verdickt, sehr feucht. Die Windungen des Stirnhirns sind schmal, an der Oberfläche feinhöckerig. Die Seitenventrikel sind erweitert, das Ependym sämmtlicher Ventrikel ist granuliert. Das Kleinhirn, der Pons und die Medulla oblongata sind unverändert. Die weisse Substanz des Gehirns ist etwas feucht, die Rinde etwas verschmälert, ihre Zeichnung ist deutlich. Unter der Mitte des Thalamus opticus befindet sich linkerseits an der unteren Spitze des Putamen eine erbsengrosse Erweichung. Am Rückenmark findet sich nichts Besonderes. Das Herz ist stark vergrössert, sein Gewicht beträgt 680 gr. Die Klappen der Aorta sind getrübt und verdickt, noch mehr die der Mitralis. Die Muskulatur beider Ventrikel ist hypertrophisch. Der Umfang der Aorta beträgt 8 cm. Es besteht ferner Hydrothorax, Schrumpfniere und Muskatleber.

Fall 15. S 2095, Klempner, geb. 1831.

Keine erbliche Belastung. Potus, mehrmals bestraft. 1872 Kopfverletzung. Seit 1892 in Anstaltspflege. Häufige Krampfanfälle mit Zuckungen in den oberen Extremitäten, mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Verwirrtheit. Starke Demenz. Herabsetzung der Seh- und Hörkraft. Rigide Arterien, unregelmässige Herzthätigkeit. Tod: 9. XII, 96.

Sectionsbefund: Atheromatose der Gefässe. Leptomeningitis. Gehirn-Atrophie. Ependymitis granulosa. Vergrösserung des Herzens. Klappenverdickungen.

Pat. stammt aus gesunder Familie, hat in der Schule gut gelernt und ist immer gesund gewesen, er war verheiratet, aber wegen seiner Trunksucht geschieden. Er hat 6 lebend geborene Kinder gehabt, von denen 4 gestorben sind, 1 an Gehirnentzündung mit 4 Jahren, ein idiotisches Mädchen mit 4 Jahren,

1 Knabe nach einer Operation und 1 Sohn mit 27 Jahren an einem Herzfehler. 2 Töchter leben und sind gesund. Wegen seines Trinkens ist Pat. 1882 aus einer 24 jährigen Thätigkeit entlassen worden. Von da an hat er sich durch Gelegenheitsarbeiten und Betteln ernährt und ist häufig bestraft. Im Jahre 1892 wird Pat. aus dem Arbeitshause wegen Epilepsie in die Irrenanstalt gebracht. Er ist etwas verblödet, sodass er über sein Vorleben vollständig unorientiert ist. Er hat ziemlich häufige Anfälle mit Zuckungen in den oberen Extremitäten und Bewusstseinsverlust. Nach dem Anfall ist er noch einige Zeit verwirrt. In der anfallsfreien Zeit neigt er zu Streitigkeiten. Das Seh- und Hörvermögen ist stark herabgesetzt, die Herzthätigkeit ist unregelmässig, die Arterien sind rigide. Die Patellarreflexe sind erhalten, ebenso die Sensibilität; es besteht keine Ataxie. Er stirbt durch Erhängen am 9. XII. 96.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist symmetrisch. Am Stirnbein finden sich zahlreiche linsenförmige Exostosen, am Hinterhauptbein eine einzelne. Die Dura ist unverändert. Das Hirngewicht beträgt 1403 gr. Die Gefässe der Basis sind weit, ihre Wandung ist verdickt und stellenweise gefleckt, besonders starr ist der Anfang der Art. fossae Sylvii. Die rechte Vertebralis ist halb so weit wie die linke. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist in den vorderen 2 Dritteln getrübt und verdickt. Das Gehirn ist reichlich gewunden, die Oberfläche ist glatt; in der Gegend der Centralwindungen klaffen die Sulci etwas. Ueber den beiden Gyris formicatis ist die Pia etwas verklebt. Beide Seitenventrikel sind etwas eng, im linken Seitenventrikel hat eine Ver-

klebung der Decke mit dem Boden in geringer Ausdehnung stattgefunden. Das Ependym der Ventrikel ist gekörnt. Das Kleinhirn, der Pons und die Medulla oblongata sind gut entwickelt, ebenso die Ammonshörner. Die Grosshirnrinde ist nicht verschmälert, ihre Zeichnung ist deutlich. An den Centralganglien findet sich ausser einer schwachen Entwickelung der vorderen Kommissur nichts Besonderes. Die Dura spinalis ist innen rauh und feucht, auch ist sie im Ganzen verdickt, die Pia enthält auf der Rückseite, namentlich in den unteren Partieen zahlreiche Knochenplättchen eingelagert. Die graue Substanz des Rückenmark sieht etwas rötlich aus, die weisse quillt auf dem Ausschnitt etwas vor. Das Herz ist vergrössert. Sämmtliche Klappen sind verdickt, besonders die Mitralis, der Anfangsteil der Aorta ist ausgebuchtet. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 7,5 cm, der der Aorta 8,3 cm, das Herzgewicht 352 gr.

Fall 16. C 13. Hospitalit, geb. 1820.

Keine erbliche Belastung. Seit Mitte 70er Jahre Krämpfe nach Potus. Wadenkrämpfe. In der Anstalt keine Krämpfe. Grosse geistige Schwäche. Geruch, Geschmacksinn herabgesetzt, ebenso Gehör. Geschlängelte Arterien. Gesichtsfeldeinengung. Tod 17. X. 96.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva. Starke Arteriosklerose. Blutung. Erweichungen. Partielle Atrophie. Vergrösserung des Herzens. Klappenverdickungen.

Erbliche Belastung scheint nicht vorzuliegen. Von früheren Krankheiten des Patienten ist den Angehörigen nichts bekannt, ebensowenig von schweren Verletzungen. Seit Anfang der 80er Jahre ist er häufig umgefallen und bewusstlos in ein Krankenhaus gebracht worden, aber nur, wenn er getrunken hatte; nach gelegentlicher

Angabe des Patienten hat er schon seit Mitte der 70er Jahre Krämpfe und Schwindelanfälle. Dass er nach stärkerem Trunk Krampfanfälle bekommt, steht fest. In den Jahren 87 und 88 war er vorübergehend in Dalldorf, wurde aber wieder entlassen, weil er in der Anstalt keine Krämpfe hatte. Seine 3. Aufnahme sucht er durch Schnapstrinken herbeizuführen und erreicht auch seinen Zweck, da sich die Anfälle sofort einstellen. Er ist abwechselnd im Arbeitshaus und Irrenanstalten. Seit Anfang 96 befindet er sich dauernd in Anstaltspflege. Typische epileptische Anfälle treten in der Anstalt, wo er keinen Alkohol bekommt, nicht auf, wohl hat er aber noch hin und wieder nach längerem Gehen Wadenkrämpfe. Mit den Jahren ist C. ganz verblödet. Das Gesichtsfeld ist concentrisch eingeengt, die Pupillen reagieren; der rechte Facialis ist besser innerviert als der linke, die Zunge zittert. Im rechten Ellenbogengelenk besteht eine Contractur nach einem Unfall. Die Arterien sind rigide. Die Reflexe sind vorhanden, Romberg besteht nicht. Tod am 17. X. 96 nach 3tägigen Coma.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist nahezu symmetrisch, die Dura ist in ganzer Ausdehnung mit dem Schädeldach verwachsen; auf der Innenseite, besonders rechts, ist sie mit einem dünnen Bluthäutchen belegt. Das Hirngewicht beträgt 1382 gr. Am rechten Kleinhirn findet sich unter der Pia ein diffuser Bluterguss. Die Gefässe der Basis sind erweitert, ihre Wandung ist starr und zumeist weisslich getrübt und verdickt. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist getrübt und verdickt. Die Windungen des Grosshirns sind reichlich, am Stirnteil verschmälert. Die Seitenventrikel sind erweitert und

enthalten eine grosse Menge flüssiges Blut. Das Ependym sämmtlicher Ventrikel ist verdickt und granuliert. Der Boden des linken Seitenventrikels über dem Thalamus opticus und theilweise auch über dem Corpus striatum ist von einer blutigen Masse eingenommen. Beim Einschneiden ergiebt sich, dass eine grosse Blutung den Thalamus opticus bis auf den inneren Rand, die hintere Hälfte des Schweifkernes und den grössten Teil des Linsenkernes zerstört hat und nach den Ventrikeln durchgebrochen ist. Im rechten Putamen finden sich mehrere stecknadelkopfgrosse Erweichungen. Die hintere Hälfte des Putamen ist durch eine gelbbraune Erweichung vollständig zerstört. In dieser erweichten Stelle findet sich eine erbsengrosse härtere Stelle, die auf dem Durchschnitt sich als eine bindegewebige, zum Teil verkalkte Masse erweist. An den Ammonshörnern fällt nichts Abnormes auf. Die weisse Substanz des Gehirns ist gut bluthaltig, die Gefässe sind stark erweitert; die Rinde ist etwas blass, nicht verschmälert, ihre Zeichnung ist deutlich. Das Kleinhirn ist von guter Consistenz. Die Substanz des Pons ist auffallend weich, in der rechten Hälfte finden sich in der Nähe der Pyramiden-Bahnen kleine Erweichungen. Die Dura und Pia spinalis sind unverändert, die Substanz des Rückenmarks ist weich, auf dem Durchschnitt blass. Das Herz ist vergrössert, beide Ventrikel sind erweitert und hypertrophisch, alle Klappen sind verdickt und getrübt; der Anfangsteil der Aorta ist atheromatös entartet. Das Herzgewicht beträgt 497 gr, der Umfang der Pulmonalis 9,5 cm, der der Aorta 9 cm. Ausserdem findet sich Lungenoedem, Atrophie der Nieren und Fettleber.

Fall 17. S 1259, Maschinenbauersfrau, geb. 1836.

Keine erbliche Belastung. Enuresis bis zum 14. Lebensjahr. 1893 beim Tode des Ehemannes erster

Anfall. Früher schon gereizt. Deprimierte Stimmung. Häufige Krampfanfälle mit lange dauernder Verwirrtheit. Dämmerzustände. Hallucinationen. Gedächtnisschwäche. Kopfschmerzen nach Trauma. Asymmetrie des Gesichts. Geschlängelte Arterien. Sensibilität und Localisation mangelhaft. Tod 29. III. 98.

Sectionsbefund: Atheromatose der Gefässe. Hirnatrophie. Erweichungen. Ependymitis granulosa. Klappenverdickungen an den Aortenklappen.

Die Patientin stammt aus gesunder Familie, hat in der Schule gut gelernt, keine Kinderkrankheiten gehabt, aber bis zum 14. Lebensjahr an Enuresis gelitten. Die Menses sind erst Ende der 20er Jahre aufgetreten, wonach die Patientin drei Jahre kränkelte. Mit 36 Jahren hat sie sich verheiratet, vorher einmal geboren, in der Ehe einmal abortiert. Die Ehe war unglücklich, weil der Mann ein Trinker war. Beim Tode ihres Mannes im Jahre 1893 hat sie ihren ersten Krampfanfall gehabt, dem lange dauernde Bewusstlosigkeit folgte. Während der Ehe soll sie schon reizbar und empfindlich gewesen sein, jetzt nach dem Tode ihres Mannes war sie stets in deprimierter Stimmung. Die Krampfanfälle wiederholten sich in kleinen Zwischenräumen, auch hatte sie Dämmerzustände, in denen sie weite Gänge unternahm, von denen sie nachher nichts wusste. Infolge eines Kopftraumas behielt sie dauernd Kopfschmerzen. Seit 1897 ist sie in Anstaltspflege. Die Krampfanfälle sind hier nicht sehr häufig, verlaufen aber jedesmal mit längeren Verwirrtheitszuständen. Sehr häufig steht sie unter dem Einfluss von Hallucinationen, die sie ängstigen. Das Gedächtnis für die Ereignisse der letzten Jahre ist sehr schlecht. Der Schädel und das Gesicht sind asymmetrisch zu Gunsten der rechten Seite. Die Sehschärfe ist herabgesetzt. Die Reflexe sind sämtlich

vorhanden, die Sensibilität und Localisation sind aber herabgesetzt.

Sectionsbefund:

Der Schädel ist im linken schrägen Durchmesser verkürzt. Das Hirngewicht beträgt 1375 gr. Die Dura ist unverändert, ebenso die Pia der Basis. Die linke Vertebralis ist doppelt so weit wie die rechte, die Wandungen der Gefässe sind getrübt und verdickt. An den grossen Nervenstämmen ist nichts Besonderes nachzuweisen. Die Pia der Convexität ist sehr feucht, im ganzen verdickt, links jedoch mehr als rechts. Die Windungen sind abgesehen von den Centralwindungen schmal, oberflächlich glatt. Der obere Perietallappen links scheint etwas eingesunken, die Windungen sind hier besonders schmal und auch höckerig. Die Seitenventrikel sind etwas eng und zeigen Adhäsionen zwischen der Decke und dem Corpus striatum. Das Ependym aller Ventrikel ist gekörnt. Im Sehcentrum links findet sich eine Erweichung. Das Kleinhirn, der Pons und die Medulla oblongata zeigen keine Veränderungen. Die Rinde des Grosshirns ist im Allgemeinen schmal. Im rechten Hinterhauptslappen findet sich eine Erweichung, ebenso im Sehcentrum rechts. Die Dura spinalis ist unverändert, der Pia sind einige Knochenplättchen aufgelagert. Das Rückenmark zeigt keine Besonderheiten. Das Herz ist bedeutend vergrössert, die Muskulatur ist verfettet. Die Klappen der Aorta sind verdickt und enthalten Auflagerungen, die übrigen Klappen sind unverändert. Der Umfang der Aorta beträgt 7,5 cm, der der Pulmonalis 7 cm.

Fall 18. W 1001, Tischler, geb. 1821.

Keine erbliche Belastung. Potus. 1876 erster Krampfanfall. Seit 1883 dauernd in Anstaltspflege.

Allmähliche Verblödung. Ungleiche Faciales, herabgesetzes Gehör. Rigide Gefässe, Herzgeräusche. Reflexe und Sensibilität erhalten. Tod 17. XI. 96.

Sectionsbefund: Pachymeningitis. Atheromatose der Gefässe. Hirnatrophie. Erweichungen. Ependymitis granulosa. Klappenverdickungen.

Erbliche Belastung besteht nach den Angaben des Patienten, der in erster Zeit geistig noch ziemlich rege ist, nicht; ebenso wird geschlechtliche Infection in Abrede gestellt, dagegen Potus zugegeben. In der Jugend will er gesund gewesen sein, war Soldat, war verheiratet und hatte 11 Kinder, von denen 10 gestorben sind, aber keins an Krämpfen. Im Jahre 1876 bekam er seinen ersten Krampfanfall, einen Grund dafür weiss Patient nicht anzugeben. Die Anfälle wiederholten sich zuerst alle 6—7 Wochen, traten später 4—5 Mal im Monate auf. Seit 1883 ist er dauernd in Anstaltsbehandlung und ist in den ersten Jahren geistig noch nicht auffallend verändert, doch soll er damals schon launisch und streitsüchtig gewesen sein. Körperlich wurde Abschwächung des Gehörs beiderseits festgestellt, die angeblich seit dem ersten Krampfanfall besteht. Rigide Gefässe und Herzgeräusche wurden schon damals beobachtet. Seine Krampfanfälle wurden durch einen Schrei eingeleitet und als klassisch epileptische bezeichnet. Im Jahre 1893 ist der Patient schon vollkommen verblödet und wird auch körperlich zusehends schwächer; die rechte Gesichtshälfte ist schlechter innerviert als die linke, die Zunge zittert. Die Sinnesorgane mit Ausnahme des Gehörs und die Reflexe sind normal, ebenso ist die Sensibilität und Localisation erhalten.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist symmetrisch, die Dura ist mit dem Schädeldach in ganzer Ausdehnung fest verwachsen.

Das Hirngewicht beträgt 1210 gr. Die Pia der Basis ist längs der Sylvi'schen Falte verdickt und über dem Kleinhirn weisslich getrübt. Die Gefässe besitzen eine starre, teilweise gefleckte Wandung; die rechte Vertebralis ist enger als die linke. An den grossen Nervenstämmen fällt nichts Besonderes auf. Die Pia der Convexität ist in ihren vorderen 2 Dritteln weisslich getrübt und verdickt. Windungen sind reichlich vorhanden, aber sie sind durchweg schmal, die Oberfläche ist hier und da eingezogen, die Sulci klaffen. Die Rinde ist verschmälert und zeigt einen rötlichen Ton. Der linke Seitenventrikel ist beinahe doppelt so weit wie der rechte. An der Spitze des linken Ventrikes neben dem Corpus striatum ist die Oberfläche in der Ausdehnung eines 2 Markstückes gelb verfärbt und bauchig eingezogen. Auf dem Durchschnitt ist eine $^1/_2$—1 mm dicke Schicht gelb bräunlich verfärbt und erweicht. Ependym sämmtlicher Ventrikel ist granuliert. Das Kleinhirn, der Pons, die Medulla oblongata und die Ammonshörner sind unverändert. Auf der linken Seite nimmt ein Erweichungsherd, der zum Teil zu Höhlenbildung geführt hat, die weisse Substanz der Insel ein, ebenso ist der Linsenkern fast in ganzer Ausdehnung erweicht. Die weiche Substanz des Gehirns ist blass, feucht, sonst ohne Besonderheiten. Die Dura spinalis ist unverändert, die Pia enthält Knochenplättchen, die Substanz des Rückenmarks ist unverändert. Das Herz ist etwas vergrössert, die Klappen sind sämmtlich verdickt, besonders die Mitralklappen, nur die der Pulmonalis zeigen neben einer Trübung keine Verdickung. Die Aorta ist atheromatös entartet und ausgebuchtet. Der Umfang der Aorta beträgt 9 cm, der der Pulmonalis 7 cm, das Herzgewicht 338 gr. Beide Ventrikel sind erweitert, die Muskulatur

ist fettstreifig. Beide Nieren enthalten zahlreiche Cysten. In der Lunge finden sich verkäste Tuberkel.

Fall 19. L 294, Arbeiter, geb. 1827.

Mutter geisteskrank. Potus. Häufige Strafen. 1892 Trauma, seit der Zeit Krampfanfälle. 1893 rechtsseitige Apoplexie, Anfälle mit Krämpfen des ganzen Körpers und Bewusstseinsverlust; linksseitige Krämpfe mit nur getrübtem Bewusstsein. Seit 1894 dauernd in Anstalten. 1895 linksseitige Hemiplegie. Gedächtnisschwäche. Motorische Kraft herabgesetzt, besonders rechts; links Sensibilitätsstörung. Katarakt. Starke Arteriosklerose. Tod: 28. IV. 95.

Sectionsbefund: Starkes Atherom der Gefässe. Pachymeningitis. Gehirnatrophie. Erweichungen. Herzvergrösserung. Verdickungen der Klappen, ausser denen der Pulmonalis.

Die Mutter des Patienten ist in einer Irrenanstalt gestorben. Pat. ist früher immer gesund gewesen, war Soldat, hat den Feldzug 1864 mitgemacht, giebt zu, getrunken zu haben. Lues wird in Abrede gestellt. Er hat häufige Strafen wegen Bettelns gehabt. Am 15. XI. 92 fiel er von einer Leiter, die nachfallende Leiter brach ihm 2 Rippen, von der Zeit sollen seine Krämpfe datieren, die gleich in nur tagelangen Zwischenräumen auftraten. Im September 1893 erlitt er einen Schlaganfall, nach dem die ganze rechte Seite 8 Tage lang gelähmt war. Im Mai 1894 kommt er dauernd in Anstaltspflege. Es traten 2 Arten von Anfällen bei ihm auf, solche, bei denen nur die linke Seite beteiligt ist und die im linken Arm beginnen; bei diesen ist das Bewusstsein nicht ganz erloschen, die Pupillen reagieren auf Licht. Die anderen Anfälle bestehen in Krämpfen der gesammten Muskulatur; hierbei ist das Bewusstsein vollständig geschwunden.

Bald nach den Anfällen ist der Patient jedoch wieder vollständig bei sich und verspürt keine Nachwirkungen. Eine starke Arteriosklerose wird schon bei seiner Einlieferung konstatiert. Die Pupillen reagieren prompt, das Sehvermögen ist durch beiderseitige Katarakte herabgesetzt, die Zunge zittert stark, ebenso zittern die Hände. Die motorische Kraft ist beiderseits herabgesetzt, namentlich rechts; auf der linken Körperhälfte ist die Sensibilität herabgesetzt, auf der rechten besteht Hyperaesthesie. Eine starke Gedächtnisschwäche macht sich bemerkbar. Ende März 1895 hat er ungefähr 8 Tage lang zahlreiche linksseitige Krampfanfälle, worauf eine linksseitige Parese sich zeigt. Er stirbt an den Folgen gehäufter Anfälle am 28. IV. 1895.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist im linken schrägen Durchmesser verkürzt. Die Dura ist auf der Innenseite mit vielen Bluthäutchen bedeckt. Das Gehirngewicht beträgt 1235 gr. Die Pia der Basis ist zart, die Gefässe sind atheromatös. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist in ihren vorderen 2 Dritteln getrübt und verdickt. In der Mitte der 1. rechten Stirnwindung ist die Pia verklebt, hier öffnet sich durch Einreissen der etwas verhärteten Rindensubstanz eine kirschengrosse glattwandige Höhle, in deren Wandungen sich anscheinend Pigment befindet. Die Windungen des Gehirns sind im Allgemeinen schmal, in den vorderen Partieen klaffen die Sulci, die Oberfläche ist überall glatt. Das Ependym der sonst nicht veränderten Ventrikel ist überall granuliert. Das Kleinhirn, der Pons und die Medulla oblongata bieten keine Besonderheiten. Auf dem Durchschnitt durch die weisse Substanz springen die starren Gefässe mit einer Länge von 1 mm wie

Borsten vor. In den Centralganglien findet sich links auf einem Querschnitt, der direkt vor den Sehhügel fällt, eine erbsengrosse Erweichung, welche die innere Kapsel in der Mitte einnimmt und den mittleren Lobus pallidus berührt. Die Hirnrinde ist nicht auffällig verschmälert, ihre Zeichnung ist meistens deutlich. Die Ammonshörner sind unverändert. Im Halsteil des Rückenmarks ist die Dura mit der Pia verklebt, die Pia ist leicht verdickt und enthält Knochenplättchen eingelagert. Die Hinterstränge und die mittleren Partieen des rechten Seitenstranges sehen glasig aus. Das Herz ist vergrössert, die Herzgefässe sind stark atheromatös entartet. Die Klappen des Herzens mit Ausnahme derer der Pulmonalis sind verdickt. Der Umfang der Aorta beträgt 8,5 cm, der der Pulmonalis 9,5 cm, das Herzgewicht 385 gr. Ausserdem finden sich noch Kalkeinlagerungen in den Nieren.

Fall 20. S 1716, Arbeiter, geb. 1822.

Keine erbliche Belastung. 1 Tochter nervös. Seit 1892 Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. Hallucinationen, Erregungszustände, Selbstmordversuche. 1896 dauernd in Anstaltsbehandlung. Grosse geistige Schwäche, starke Schwerhörigkeit. Nicht sehr häufig Krampfanfälle. Harte Arterien, unregelmässige Herzthätigkeit. Patellarreflex gesteigert. Glaukom. Tod: 16. X. 97.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva. Atheromatöse Gefässe. Ependymitis granulosa. Hirnatrophie. Vergrösserung des Herzens. Klappenverdickungen.

Pat. stammt aus gesunder Familie; eines seiner 6 Kinder ist nervös die anderen sind gesund. Getrunken hat der Patient nach Angabe seiner Frau nicht, auch hat er keine schweren Krankheiten durchgemacht. Im Jahre 1892 bekam er ohne äussere Veranlassung Krämpfe, die die ganze Muskulatur ergriffen. Die

Anfälle traten zu meist nachts auf in wochenlangen Zwischenräumen, wurden aber bald häufiger. Der Der Patient wusste von den Anfällen nichts, klagte nur über Schwindelgefühl. Ausserdem litt er stark unter Hallucinationen, er suchte alle Ecken und Winkel im Zimmer ab, ergriff Gegenstände, als wenn er sich verteidigen wolle. Unter dem Eindruck dieser Sinnestäuschungen suchte er auch sich zu erhängen oder aus dem Fenster zu stürzen. Weil er auch seiner Umgebung gefährlich wurde, wurde er in die Anstalt eingeliefert im Jahre 1896. Seine geistige Schwäche ist ziemlich gross, besonders stark seine Vergesslichkeit. Seine Anfälle in der Anstalt beginnen entweder mit einem Tonus der ganzen Muskulatur, der sich in Zuckungen auflöst, oder setzen gleich mit klonischen Krämpfen im rechten Arm ein, von da sich verallgemeinernd. Stets gehen sie mit Bewusstlosigkeit einher, längere Zeit dauernde Erregungszustände folgen ihnen. Die Hallucinationen dauern auch in der Anstalt fort und haben stets den Charakter der Verfolgung. Körperlich ist eine hochgradige Schwerhörigkeit zu konstatieren, beiderseits Glaukom, eine starke Arteriosklerose und unregelmässige Herzthätigkeit. Der Patellarreflex ist beiderseits gesteigert, die Pupillen reagieren gut, die Sensibilität, Motilität und Localisation sind normal; es besteht keine Ataxie und kein Romberg. Er stirbt am 16. XII. 97.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist etwas rundlich. Die Dura ist in ganzer Ausdehnung mit dem Schädeldach verwachsen. Das Hirngewicht beträgt 1325 gr. Die Gefässe der Basis sind zum Teil leicht ausgebuchtet, ihre Wandung ist verdickt und gefleckt. Der rechte Opticus ist schmäler als der linke und sieht in der Mitte glasig

grau aus, der linke Tractus ist schmäler als der rechte. Die Pia der Convexität ist in ihren vorderen 2 Dritteln stark getrübt und verdickt. Die Seitenventrikel sind im Hinterhorn etwas verdickt, das Ependym sämmtlicher Ventrikel ist granuliert. Das Kleinhirn und die Medulla oblongata sind unverändert, im Pons findet sich rechts vor den Pyramidenbahnen eine etwas gerötete Stelle. Die Ammonshörner zeigen keine Veränderung. Die Gehirnsubstanz ist im ganzen etwas schmal, die Zeichnung der Rinde ist grösstenteils verwaschen. In den Centralganglien zeigt sich nichts Besonderes. Das Rückenmark und seine Häute sind unverändert. Das Herz ist etwas vergrössert, die Klappen mit Ausnahme der Pulmonalklappen sind verdickt. Die Aorta ist stark ausgebuchtet und enthält Einlagerungen. Die Muskulatur ist fettstreifig. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 8,3 cm, der der Aorta 8,5 cm, das Herzgewicht 355 gr. Ausserdem findet sich Fettleber und chronische Nephritis.

Fall 21. W 182, Dienstmannsfrau, geb. 1823.

Ungenaue Anamnese. Potus. Erster Krampfanfall im Jahre 1891. Seit Ende 1892 in Anstaltspflege. Nur 1 Krampfanfall im Jahre 1896. Geistige Schwäche. Sinnesorgane normal. Tremor der Zunge und der Hände. Romberg angedeutet. Tod an Nephritis 16. VI. 98.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva. Atheromatöse Gefässe der Basis. Hirnatrophie. Ependymitis granulosa. Vergrösserung des Herzens. Klappenverdickungen der Aorta athermatös.

Eine genaue Anamnese ist von der sehr dementen Kranken nicht zu erheben, die Frage nach erblicher Belastung bleibt deshalb unentschieden. Die Patientin giebt an, als Waschfrau getrunken zu haben und im

Jahre 1891 ihren ersten Krampfanfall bekommen zu haben. Im Jahre 1892 wird sie verwirrt der Charité zugeführt und von dort mit der Diagnose Epilepsia alcoholica in die Irrenanstalt gebracht. Während ihres Aufenthaltes in Anstalten hat sie nur einmal im Jahre 1896 einen Krampfanfall gehabt, hat auch sonst nicht über Schwindel geklagt, war immer ruhig, zufrieden und vergnüglicher Stimmung. Ihre geistige Schwäche ist sehr gross. Die Sinnesorgane sind in Ordnung, die Reflexe erhalten, die Sensibilität ist nicht wesentlich gestört, das rechte Bein ist etwas schwächer als das linke. Die Zunge weicht nach links ab und zittert, ebenso besteht Tremor der Hände. Das Romberg'sche Phänomen ist angedeutet. Die Patientin stirbt an Nephritis am 16. VI. 98.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist nahezu symmetrisch. Die Dura ist mit dem Schädeldach in ganzer Ausdehnung verwachsen; auf ihrer Innenseite zeigt sie in der Gegend der Coronarnaht rechts vom Falx ein kleines weisses Fibrom. Das Hirngewicht beträgt 1215 gr. Die Pia der Basis ist teilweise getrübt und verdickt. Die Gefässe sind zum grössten Teil starrwandig. Die Nervi optici sind flach und sehen in der unteren Hälfte grau aus. Die Pia der Convexität ist getrübt und leicht verdickt. Die Stirnwindungen sind weit, ihr Ependym wie das der andern Ventrikel ist granuliert. Der Balken ist atropisch. Das Kleinhirn, der Pons und die Medulla oblongata sind nicht verändert. Die Ammonshörner sind ebenfalls normal. Die weisse Substanz des Gehirns ist blass, die Rinde ist besonders in den vorderen Partieen schmal, die Zeichnung ist undeutlich. In den Centralganglien findet sich ausser der Blässe nichts abnormes. Das Rückenmark und

seine Häute sind unverändert. Das Herz ist bedeutend vergrössert und zeigt mehrere Sehnenflecke. Die Pulmonalklappen sind zart, die übrigen verdickt. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 7,5 cm, der der Aorta 7,0 cm, das Herzgewicht 380 gr. Der Anfangsteil der Aorta ist stark atheromatöss verändert. Ausserdem findet sich Granular-Atrophie der linken Niere, Ascites, Hydrothorax.

Fall 22. B 1245, Arbeiter, geb. 1820.

Erbliche Belastung zweifelhaft. Häufige Strafen, meistens Zuchthaus. Potus. 1847 Lues. 1889 Trauma. 1890 erster Krampfanfall mit Aura. Seit 1893 in Anstaltspflege. Monatliche Krampfanfälle mit Verwirrtheit. Gedächtnisschwäche, Kopfschmerzen, Arteriosklerose. Tod: 7. I. 98.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva. Atherom der Basalgefässe. Erweichungen. Atrophie. Vergrösserung des Herzens. Klappenverdickungen.

Pat. ist unehelich geboren und über die Familie des Vaters nicht orientiert, er will stets gesund gewesen sein, doch ist er 1847 einmal wegen Lues behandelt worden; er giebt zu, getrunken zu haben. Seit 1847 ist er sehr häufig bestraft, oft mit Zuchthaus, zuletzt war er lange im Arbeitshaus. 1889 fiel er von einer Leiter und brach sich das linke Bein und zog sich eine Hydrocele zu. Im Jahre 1890 hatte er seinen ersten Krampfanfall, dem als Aura ein Zittern des ganzen Oberkörpers vorherging, danach tritt vollständige Bewusstlosigkeit ein. Seit 1893 befindet er sich in Anstaltspflege. Hier traten die Anfälle ungefähr alle Monate auf in derselben Weise, wie gesagt, doch folgt ihnen meistens ein Verwirrtheitszustand. Häufig klagt Pat. über Kopfschmerzen. Seine Gedächtnisschwäche ist ausgesprochen, besonders für die

Jüngstvergangenheit. Körperlich ist eine starke Arteriosklerose hervorzuheben; die Sinnesorgane und Reflexe sind normal, ebenso die Sensibilität und Localisation. Er stirbt am 7. I. 98.

Sectionsbefund:

Der Schädel ist im rechten schrägen Durchmesser etwas verkürzt. Die Dura ist mit dem Schädeldach verwachsen und enthält auf der Innenseite aufgelagerte Bluthäutchen. Das Hirngewicht beträgt 1225 gr. Die Pia der Basis ist längs der Sylvischen Furche verdickt; die Wandung der Gefässe ist stellenweise stark verdickt. Die Bulbi olfactorii erscheinen atrophisch. An der Basis finden sich die Spitzen beider Schläfenlappen oberflächlich erweicht, ebenso die mittlere Hälfte des rechten Orbitallappens und der ganze linke Orbitallappen. Die Pia der Convexität ist in den vorderen 2 Dritteln getrübt und stark verdickt. Die Windungen sind reichlich, aber schmal, die Sulci klaffen. An einzelnen Stellen der Windungen, besonders im rechten Stirnbein finden sich kleine bis erbsengrosse alte Erweichungen. Die Seitenventrikel sind besonders im Hinterhorn erweitert, das Ependym ist glatt, aber verdickt, ebenso im 3. u. 4. Ventrikel. Am Kleinhirn, Pons und der Medulla oblongata findet sich ausser der Blässe nichts Besonderes. Die Ammonshörner sind unverändert. Die weisse Substanz des Gehirns scheint im ganzen vermindert, die Rinde ist schmal, hat aber eine deutliche Zeichnung. An den Centralganglien zeigt sich nichts Besonderes. Dura und Pia spinalis sind unverändert. Das Rückenmark ist von vorn nach hinten abgeplattet, im rechten Pyramidenstrang findet sich eine glasige Stelle. Das Herz ist in allen Teilen vergrössert, die Pulmonalklappen sind zart, die übrigen verdickt, die Aorten-

klappen sind gefenstert. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 7 cm, der der Aorta 9,5, das Herzgewicht 322 gr. Ausserdem findet sich Pneumonie des linken Unterlappens, Atrophie der Niere und Magenkarcinom.

Fall 23. M 306, Musikerfrau, geb. 1810.

Erblich belastet. Viele Krankheiten in der Jugend. Mit 50 Jahren verheiratet. 1890 ungefähr 1. Anfall. 1896 Tobsuchtsanfälle, deshalb in Anstaltspflege. Alle Monate 1 Krampfanfall, danach verwirrt und erregt. Gedächtnisschwäche. Schwerhörigkeit. Herabgesetztes Geruchsvermögen. Rechter Bulbus narbig geschrumpft. Tremor des linken Armes. Tod: 27. XI. 96.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva Atherom der Basalgefässe. Hirn-Atrophie. Ependymitis granulosa. Erweichung. Herzruptur. Klappenverdickungen.

Die Mutter der Patientin hat ebenfalls Krämpfe gehabt und ist in hohem Alter gestorben. Die Pat. ist als Kind viel krank gewesen. Mit 50 Jahren verheiratete sie sich, nach $8^1/_2$jähriger Ehe starb der Mann. Seit ihrer Jugend sieht und hört sie schlecht. Im Jahre 1890 traten die ersten Anfälle bei ihr auf, 1896 kamen noch dazu Erregungszustände, weshalb sie in die Anstalt gebracht wurde. Hier treten die Krampfanfälle monatlich auf mit nachfolgenden Verwirrtheits- und Erregungszuständen. Es besteht eine auffallende Gedächtnisschwäche, namentlich für die Jüngstvergangenheit; das Geruchsvermögen ist fast ganz erloschen. Das rechte Auge wird fortwährend geschlossen gehalten, beim Aufheben der Lider sieht man, dass der rechte Bulbus in eine narbige undurchsichtige Masse verwandelt ist. Es besteht Tremor des linken Armes. Die Reflexe sind etwas gesteigert, die Sensibilität und Localisation sind gut. Die Patientin stirbt plötzlich am 27. XI. 96. unter den Zeichen innerer Verblutung.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist gross und symmetrisch; die Dura ist mit dem Schädeldach in ganzer Ausdehnung verwachsen. Das Hirngewicht beträgt 1155 gr. Die Pia der Basis ist längs der Sylvi'schen Furche getrübt und verdickt. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Konvexität ist weisslich getrübt. Die Windungen sind reichlich, aber schmal, die Sulci klaffen in der vorderen Hälfte des Gehirns. An der Oberfläche finden sich kleine Einziehungen, besonders an beiden Stirnlappenspitzen und und neben der Medianlinie. Die Seitenventrikel sind namentlich im Hinterhorn erweitert, das Ependym aller Ventrikel ist granuliert. Das Kleinhirn, der Pons, die Medulla oblongata und die Ammonshörner bieten keine Besonderheiten. Im Centrum semiovale rechterseits findet sich eine stecknadelkopfgrosse Erweichung. Die weisse Substanz des Gehirns schneidet sich zäh, die Rinde ist etwas schmal und blass. In den Centralganglien ist nichts Besonderes; in den beiden Inseln, namentlich links, sind die Gefässe erweitert, sodass der Durchschnitt wie punktiert aussieht. Die Dura und Pia spinalis sind nicht verändert, ebensowenig das Rückenmark, nur ist im unteren Brustteil der Centralkanal erweitert. Der Herzbeutel ist prall mit Blut gefüllt; auf der Rückseite des linken Ventrikels findet sich eine kirschkerngrosse Oeffnung, in der sich eine schwammige rötliche Masse befindet. Die Klappen sind verdickt, die der Aorta teilweise verwachsen; der Anfangsteil der Aorta ist ausgebuchtet. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist verdickt, nur an der durchbrochenen Stelle verdünnt. Der Umfang der Aorta beträgt 7 cm, der der Pulmonalis 6,5 cm, das Herzgewicht 293 gr.

Fall 24. N 164, Arbeiterwittwe, geb. 1817.

Erbliche Belastung zweifelhaft. Stets gesund. Seit 1889 Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit und Verwirrtheit. Seit 1894 in Anstaltsbehandlung. Monatlich ein Krampfanfall mit Verwirrtheitszustand. Geringe geistige Schwäche. Katarakt. Sonst körperlich normal. Tod 24. III. 95.

Sectionsbefund: Arteriosklerose. Atrophie des Gehirns. Erweichungen. Vergrösserung des Herzens. Klappenverdickungen.

Ueber erbliche Belastung ist nichts Bestimmtes bekannt, doch ist eine Base der Patientin in einer Irrenanstalt gewesen. Die Pat. selbst ist körperlich stets gesund gewesen und hat bis zum 74. Lebensjahr dem Haushalte ihres Sohnes vorgestanden, wird darauf in ein Siechenhaus aufgenommen und im Jahre 1894 in die Anstalt aufgenommen. Sie giebt an, seit ungefähr 1889 Krampfanfälle zu haben, in der Anstalt treten sie monatlich einmal auf; sie verlaufen stets in derselben Weise, indem dem Anfall ein Verwirrtheitszustand vorangeht und auch ein solcher ihm folgt. Die Pat. zeigt eine geringe geistige Schwäche, ist aber stets ruhig und zufrieden. Die Schwachsichtigkeit der Pat. beruht auf Katarakt. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, beide reagieren gut. Patellarreflexe sind lebhaft; es bestehen keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Die Patientin stirbt an Influenza am 24. III. 95.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist links weniger geräumig als rechts. Die Dura liegt dem Gehirn in Falten an, beim Einschneiden entleert sich aus dem Duralraum klare Flüssigkeit. Das Hirngewicht beträgt 1025 gr. Die Gefässe der Basis sind sehr stark gefleckt; die

Carotiden stehen mit ihren starren Windungen hoch hervor. Die Pia der Convexität ist etwas oedematös, nicht verdickt. Die Windungen des Grosshirns sind zahlreich, schmal höckerig, die Sulci klaffen. Das Ependym der Seitenventrikel ist nur ganz leicht granuliert, das der andern Ventrikel ist glatt. Die weisse Substanz ist auf dem Durchschnitt schmal und uneben. Im Marklager der linken Kleinhirnhemisphäre zwischen Medianlinie und gezahntem Kern zeigt sich ein linsengrosser Erweichungsherd von rötlichem Aussehen. Im Marklager beider Grosshirnhemisphären, in der inneren Kapsel und besonders in der Substanz der grossen Ganglien, ferner in der Rinde einer rechten Inselwindung und in der äusseren Kapsel finden sich zahlreiche Erweichungsherde, aus denen sich unter dem Wasserstrahl breiiger Inhalt entleert. Das Rückenmark und seine Häute sind unverändert. Im Herzbeutel findet sich trübe Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Das Herz ist vergrössert, die Klappen sind verdickt; die Coronararterien sind atheromatös verändert. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 7,5 cm, der der Aorta 8 cm. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist verdickt. Ausserdem findet sich Pleuritis und Atrophie der Nieren.

Fall 25. M 102, Tischler, geb. 1833.

Keine erbliche Belastung. 1856 Trauma capitis. Seit 1877 häufige Ulcera cruris. Potus. 1882 erster Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust, seit 1882 häufig bestraft. 1890 Trepanation, Selbstmordversuch. Seit 1891 in dauernder Anstaltsbehandlung. Häufige Krampf- und Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust. Reizbarkeit. Kopfschmerzen. Tod 14. I. 95.

Sectionsbefund: Pachymeningitis. Atrophia gyrorum. Atheromatose der Gefässe. Vergrösserung des Herzens, Endocarditis.

M. ist als Kind gesund gewesen, erbliche Belastung liegt nicht vor. Im 13. Lebensjahr erlitt er beim Steinsprengen eine tiefe Verletzung an der Stirn, ohne dass sich in seinem Befinden dauernd etwas änderte; M. war verheiratet, hatte 5 Kinder, von denen 1 gestorben ist; die anderen sind gesund. Patient giebt zu, regelmässig getrunken zu haben. Geschlechtskrankheiten hat er nicht durchgemacht. Seit 1877 wurde er häufig wegen Ulcera cruris behandelt. Im Jahre 1890 wird an der Stelle der im 13. Lebensjahre erlittenen Verletzung die Trepanation ausgeführt, die keine wesentliche Besserung bringt. Kurz nach der Operation macht er einen Selbstmordversuch. Seit 1891 ist er dauernd in Anstaltsbehandlung. Die Krampfanfälle sind recht häufig, daneben noch viele Schwindelanfälle; beide gehen mit Bewusstseinsverlust einher. M. ist leicht reizbar und immer klagt er über Kopfschmerzen. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Die linke Gesichtshälfte wird häufig von Zuckungen befallen. Die Sensibilität ist nicht herabgesetzt, ebensowenig die Reflexe. Er stirbt am 14. I. 95.

Sectionsbefund.

Der Schädel zeigt in der Mitte der linken Stirnhälfte einen Knochendefekt; in dieser Gegend ist die Dura, die sonst links normal ist, stärker gerötet und rauh. Auf der rechten Seite ist die Dura verdickt. Die Hirngefässe sind auffallend weit und ihre Wandung ist starr. Das Hirngewicht beträgt 1380 gr. Beide Optici sind abgeplattet. Die Pia der Convexität ist getrübt und verdickt. Die Hirnwindungen sind reichlich vorhanden, aber schmal und ihre Oberfläche höckerig, besonders im Stirnteil. Entsprechend der Trepanationsstelle findet sich an der Oberfläche eine Einziehung. Beide Seitenventrikel sind erweitert, das Ependym

der Ventrikel ist granuliert. Das linke Ammonshorn ist etwas schmäler als das rechte. Der Durchschnitt der Hemisphäre zeigt Unebenheiten, das ganze Gehirn ist etwas blutarm. Das Kleinhirn, der Pons, die Medulla oblongata sind unverändert. Die Dura spinalis ist im unteren Brustmark an einer Stelle im Umfang bräunlich verfärbt, die Pia enthält Knochenplättchen und ist im ganzen Brust- und Lendenmark getrübt und verdickt. Am Rückenmark selbst findet sich nichts Besonderes. Das Herz ist bedeutend vergrössert, der linke Ventrikel ist hypertrophisch. Die Mitralis und Tricuspidalis sind stark verdickt, die Pulmonalklappen sind zart, aber die Intima der Pulmonalis ist gefleckt. Die Aortenklappen sind ebenfalls unverändert. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 7,5 cm, der der Aorta 9 cm, das Herzgewicht 620 gr. Ausserdem findet sich: Hypostase in beiden Unterlappen der Lungen, Granularatrophie der Nieren und Ulcus rotundum ventriculi.

Fall 26. K 614, Schlosser, geb. 1832.

Keine erbliche Belastung. Potus. Füsse erfroren. Beginn der Epilepsie unbestimmt. Seit Juni 1898 in Anstaltsbehandlung. Grosse geistige Schwäche. Häufige linksseitige Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Sensibilität und Reflexe normal. Tod: 2. VIII. 98.

Sectionsbefund: Hydrocephalus externus. Pachymeningitis adhaesiva. Atherom der Gefässe. Hirn-Atrophie. Erweichungen. Vergrösserung des Herzens. Klappenverdickungen.

K. stammt aus gesunder Familie, scheint in der Jugend gesund gewesen zu sein, war lange Jahre Maschinenmeister, ist dann entlassen worden. Potus giebt der Patient zu. Einmal, als er obdachlos draussen nächtigte, sind ihm beide Füsse erfroren, dessentwegen

ihm rechts die Zehen abgenommen wurden, links wurde nach Chopart operiert. Wann zuerst epileptische Krämpfe aufgetreten sind, weiss er nicht anzugeben, nur sagt er, dass er seit einigen Jahren von 1898 ab gerechnet, an Enuresis leide, was in der Anstalt noch besteht. Er hat fast täglich, manchmal gehäufte Anfälle, die im linken Arm beginnen und auf die linke Seite sich hauptsächlich localisieren: die Augen sind nach links gerichtet. Die Demenz des Kranken ist sehr stark und sein Gedächtnis für Einzelheiten fast vollständig erloschen. Die Sensibilität und die Reflexe sind in gewöhnlicher Weise vorhanden. Er stirbt am 2. VIII. 98.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist im rechten schrägen Durchmesser etwas verkürzt. Aus dem Duralraum ergiesst sich beim Aufschneiden klare Flüssigkeit. Die Dura ist rechts hinter der Mitte mit dem Schädeldach verwachsen. Das Hirngewicht beträgt 1148 gr. Die Gefässe der Basis sind stellenweise gefleckt und starrwandig; das Atherom lässt sich bis in die feinsten Aeste der Art. fossae Sylvii verfolgen. An den Nerven der Basis ist nichts Besonderes zu sehen. Die Pia der Convexitätist ist überall getrübt und etwas verdickt. Beim Abziehen der Pia zeigt sich eine gelbbraune Stelle von geringem Umfange an der Grenze des Occipital- und Parietalhirns. Auch die Gefässe der Convexität sind stark atheromatös. Im Gebiete des rechten Gyrus supramarginalis, den hintern Schenkel der Fissura Sylvii umgehend, findet sich eine gelbbraune Stelle von ungefähr 2 Markstück-Grösse ausgesprochen atrophisch und hart. Die Windungen sind zahlreich und schmal, die Sulci klaffen. Die Oberfläche ist glatt. Beide Seiten-

ventrikel sind sehr weit, das Ependym ist überall glatt. Das Kleinhirn, der Pons und die Ammonshörner sind nicht verändert. Im rechten Stirnhirn, ziemlich nahe den Ventrikeln zeigt sich eine über erbsengrosse gelbe Erweichung. Links findet sich eine Erweichung in der weissen Substanz. Die Centralganglien bieten keine Besonderheiten. Die Dura spinalis ist unverändert, die Pia enthält Knochenplättchen, die Substanz des Rückenmarkes bietet keine Besonderheiten. Das Herz ist vergrössert, die Klappen mit Ausnahme der Pulmonalklappen sind getrübt und verdickt, die Innenfläche der Aorta ist gewulstet. Beide Ventrikel sind erweitert, die Musculatur ist hypertrophisch und fettstreifig. Das Herzgewicht beträgt 469 gr. Ausserdem findet sich Granularatrophie der Nieren und Muskatleber.

Fall 27. S 2100, Arbeiter, geb. 1851,

Keine erbliche Belastung. Potus. 1870 Pocken. Wiederholt bestraft, auch mit Zuchthaus. Erster Anfall ungefähr im 37. Lebensjahr. Gedächtnisschwäche. Starke Reizbarkeit. Häufige Schwindelanfälle, daneben Krampfanfälle. Tod durch Erhängen 1897.

Sectionsbefund: Vergrösserung des Herzens. Alte Endocarditis. Atheromatose der Aorta. Art. communicans post. oblitiert. Leptomeningitis, Ependymitis granulosa. Differenz der Ammonshörner. Verwachsen der Orbitallappen mit der Dura.

Sch., 1851 geboren, will aus gesunder Familie stammen. 1870 hat er Pocken gehabt, sonst ist er nie krank gewesen, auch geschlechtlich war er nicht inficirt; er hat sich seinen Unterhalt als Kahnschiffer verdient und hat stark getrunken. 1888 hat er sich verheiratet, seine 4 Kinder sind sämmtlich gestorben. Seit 1870 ist er oft bestraft, darunter einmal mit

Zuchthaus. Ungefähr im 37. Lebensjahr hatte er seinen ersten Anfall. Die Aura besteht darin, dass es ihm von Füssen bis zum Kopfe hochsteigt, dann wird er bewusstlos und die Krämpfe folgen. Daneben hat er kleine Anfälle, in denen er starr vor sich hinschaut und auf Fragen nicht antwortet; das Gesicht ist ein wenig bleicher als sonst, die Pupillen sind stark erweitert und reactionslos, der Patient reibt sich die Hände hinter seinem Rücken und geht einige Schritte vorwärts, worauf der Anfall vorüber ist. Für alle diese Vorgänge fehlt das Bewusstsein. Sch. ist gegen seine Umgebung äusserst reizbar, leicht erregt und gewaltthätig. Sein Gedächtnis ist sehr schwach und soll gegen früher sehr abgenommen haben.

Stat. som. (1894): Grosse kräftige Figur, im Gesicht und an der Hand finden sich einige Narben, die Pat. sich in Anfällen zugezogen hat. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, beide reagieren prompt. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt unter Zittern. An den Händen kein Tremor, Stehen und Gehen bei geschlossenen Augen ist leicht schwankend. Die Sinnesorgane sind in Ordnung; die Patellar-Reflexe sind gesteigert. Tod durch Erhängen am 29. I. 97.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist im linken schrägen Durchmesser verkürzt, das Schädeldach ist schwer, enthält wenig Diploe. Hirngewicht beträgt 1374 gr. Die Dura ist nicht verdickt, innen glatt und glänzend. Beim Herausnehmen des Gehirns ergiebt sich eine Verwachsung beider Orbitallappen in der Gegend der Siebbeine, sie sind schmal und neben der Crista galli tief eingezogen. Die Arteria basilaris ist etwa in ihrer Mitte durch ein schmales Bändchen der Dura angeheftet. Die Dura der Basis ist glatt, nur an der Verwachsungsstelle

mit einem Bluthäutchen versehen. Die Bulbi olfactorii sind, besonders der rechte, mit in die Verwachsung hineingezogen. Die Gefässe der Basis sind regelmässig angeordnet, der hintere Teil der Arteria communicans posterior ist an eine Stelle obliteriert; im allgemeinen sind die Gefässe schmal, die Wandungen sind unverändert. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist in ihren vorderen 2 Dritteln verdickt und getrübt, lässt sich aber gut abziehen. Die Windungen sind oberflächlich grauweiss, wenig zahlreich, liegen ziemlich aneinander. Die Seitenventrikel sind eng, das Ependym ist verdickt und stellenweise granuliert, auch 3. und 4. Ventrikel sind granuliert. Das Kleinhirn zeigt keine Besonderheiten. Die Rinde des Grosshirns ist nicht verschmälert, die weisse Substanz von guter Beschaffenheit. Das linke Ammonshorn ist halb so breit als das rechte, fühlt sich auch härter an; besonders auffällig ist die Stelle, die ungefähr der Spitze der Hackenwindung entspricht und wie eingeschnürt aussieht. Die Centralganglien sind von gutem Blutgehalt, die perivasculären Räume sind etwas erweitert. Die Dura des Rückenmarks ist am Halsteil mit der Pia verklebt, die Pia trägt am Halsteil Knochenplättchen. Am Rückenmark findet sich nichts Besonders. Das Herz ist bedeutend grösser als die Faust der Leiche, zeigt Fettauflagerung; über dem rechten Ventrikel befindet sich ein Sehnenfleck. Der rechte Vorhof ist erweitert, das rechte Artrio-ventricular-Ostium ist für 3 Finger durchgängig. Zwischen den Papillarmuskeln und von diesen nach den Klappen ziehen sich dünne Sehnenhäute. Pulmonalklappen sind zart. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist hypertrophisch; der Ventrikel ist weit. Die Aortenklappen sind verdickt, Umfang der Aorta beträgt 7,6 cm, die Intima ist leicht

gestreift. Der linke Vorhof ebenfalls weit. Das Herzgewicht beträgt 435 gr. An den übrigen Organen ausser vergrösserter Milz nichts Besonderes.

Fall 28. L. 5, Bäckerfrau, geb. 1844.

Keine erbliche Belastung. Eltern verwandt. Vater Gastwirt. Ein Bruder epileptisch. In der Jugend gesund. 1876 schon geistig gestört. Im 36. Lebensjahre (1879) Schwindelanfälle in grösseren Zwischenräumen, seit 1884 fast täglich, später mehrmals täglich. In den letzten Lebensmonaten bei Bettruhe keine Anfälle. Mitralinsufficienz. Daneben Hallucinationen. Tod: 1894.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica diffusa. Atheromatose der Aorta und der Klappen. Auf die Ammonshörner ist nicht geachtet.

Nach Angabe der Patientin besteht keine erbliche Belastung. Jedoch waren ihre Eltern mit einander verwandt, ein Bruder war ebenfalls epileptisch. Die Patientin war in der Jugend stets gesund, war verheiratet und hat 4mal geboren. Schon 1876 soll sie geistig gestört gewesen sein. In ihrem 36. Lebensj. treten zum ersten Male Angstzustände mit heftigen Herzbeschwerden auf. Sie schreit laut auf, schlägt sich mit den Händen gegen den Kopf, rennt umher und beisst sich in die Handgelenke; in dieser Weise verlaufen sämmtliche Anfälle. Manchmal bemerkt sie vorher ein Ziehen im linken Fuss. Mit der Zeit werden die Anfälle häufiger, seit 1884 treten sie fast täglich auf, später mehrmals am Tage. Daneben hat sie Gehörs- und Gesichtshallucinationen, bei denen sie mit ihrem verstorbenen Ehemann herumzankt. In den letzten Lebensmonaten liegt sie zu Bett und hat keine Anfälle mehr. Die körperliche Untersuchung ergiebt

normale Verhältnisse ausser Mitralinsufficienz. Sie stirbt an Lungentuberculose im Mai 1894.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist symmetrisch, die Dura ist unverändert, ebenso sind die Gefässe der Basis normal entwickelt, die grossen Nervenstämme ohne Besonderheiten. Die Pia der Convexität ist diffus getrübt, im Subarachnoidalraum findet sich reichlich Flüssigkeit. Der Pons und die Medulla oblongata sehen blass aus, sonst ist am Gehirn nichts Abnormes nachzuweisen. Die Pia spinalis ist mit Knochenplättchen bedeckt, die Substanz des Rückenmarks ist blass und weich. Die Gegend der Pyramiden-Seitenstränge und der Hinterstränge, besonders rechts, ist im Aussehen glasig verändert. Das Herz ist von mittlerer Grösse. Die Klappen der Mitralis und der Aorta, wie die Intima der Aorta sind atheromatös verändert. Ausserdem besteht Lungentuberculose mit Cavernenbildung.

Fall 29. T 612, Portiersfrau, geb. 1842.

Keine erbliche Belastung. Ein Abort. Seit 1891 Schwindelanfälle, seit 1896 Krampfanfälle, zuerst mit erhaltenem Bewusstsein, bald schwere Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Infolge dessen Anstaltsbehandlung. Illusionen, Gedächtnisschwäche, Selbstmordversuche. Misstrauisches Wesen. Starke Reizbarkeit. Langdauernde Erregungszustände. Tod im Status epilepticus 20. X. 96.

Sectionsbefund: Ammonshorn-Atrophie. Hydrocephalus internus. Klappenverdickungen. Fettherz. Mangelhafte Entwicklung der Basalgefässe.

In der Familie der Kranken sind keine Geistes- oder Nervenkrankheiten, Selbstmorde oder sonstige Krankheitssymptome vorgekommen. Während der Ehe ist sie nie körperlich krank gewesen, 4mal hat sie

geboren, 3 Kinder sind sofort gestorben, angeblich weil sie während der Geburt infolge des engen Beckens der Patientin zu viel gelitten hatten. 1 Tochter lebt und ist gesund. Einmal hat die Kranke im 3. Monat abortiert. Seit 1891 kamen häufig Schwindelanfälle vor, doch soll die Patientin nach ihrer 3. Entbindung im Jahre 1878 infolge grossen Blutverlustes mehrere Ohnmachten gehabt haben. Seit Januar 1896 bestehen Krampfanfälle; in den ersten Monaten blieb das Bewustsein dabei erhalten, seit März 1896 wurden die Anfälle schwerer, das Bewusstsein schwand und jedesmal trat Enuresis ein. Die Krampfanfälle fanden stets nachts statt. Seit Juni 1896 befindet sie sich in Anstaltspflege. Schon immer in der Ehe war sie leicht reizbar und stets misstrauisch. 1888 und 1895 machte sie Selbstmordversuche. Seit 1894 ungefähr fiel auf, dass sie Vorgänge falsch auslegte, auch hatte sie Gesichtshallucinationen. Ihr Gedächtnis hat seit Beginn der Schwindelanfälle stark abgenommen, zuletzt ist sie fast immer verwirrt und dabei erregt. In ihren einfachsten Bedürfnissen ist sie auf die Hülfe anderer angewiesen. Die Sprache ist sehr langsam. Pupillen-Reaktion und Patellar-Reflexe sind normal, es besteht leichte Hyperalgesie, die Motilität ist erhalten, doch sind die Bewegungen langsam und nicht recht ausgiebig. Sie stirbt im Status epilepticus am 20. X. 1896.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist nahezu symmetrisch, etwas rundlich. Die Dura ist unverändert. Die Siebbeinplatten sind eingezogen. Hirngewicht 1275 gr. Die Pia der Basis ist nicht verdickt. Die Gefässe der Basis sind schwach entwickelt, die rechte Vertebralis ist halb so eng wie die linke. An den Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist etwas hyper-

aemisch, nicht verdickt. Die Gehirnoberfläche sieht grauweiss aus, ist abgeplattet; die Windungen liegen eng an einander. Die Windungen des Stirnhirns, besonders an der Medianlinie, zeigen kleine Unebenheiten. Die Seitenventrikel sind erweitert und enthalten viel klare Flüssigkeit. Das Ependym ist getrübt und verdickt und zeigt kleine Granulationen. Der Balken ist atrophisch. Das Ependym des 3. Ventrikels ist ebenfalls granuliert. Das Kleinhirn, der Pons und die Medulla oblongata zeigen ausser einer gewissen Blässe des Pons nichts Besonderes. Die Ammonshörner fühlen sich beide hart an, das linke ist deutlich geringer entwickelt als das rechte. Die weisse Substanz des Gehirns ist unverändert, die Rinde ist blass, nicht auffallend verschmälert, ihre Zeichnung ist deutlich. An den Centralganglien findet sich nichts Besonderes. Das Rückenmark und seine Häute sind unverändert, nur enthält die Pia Knochenplättchen. Das Herz zeigt starke Fettauflagerung. Die Tricuspidalis ist verdickt, die Klappen an der Pulmonalis sind zart, die der Mitralis und Aorta sind getrübt und verdickt. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 8 cm, der der Aorta 6,8 cm, das Gewicht des Herzens 325 gr. Die Muskulatur ist verfettet. Ausserdem findet sich eine Pneumonie des linken Unterlappens.

Fall 30. B 1251, Komptoristin, geb. 1855.

Keine erbliche Belastung. Vor 10. Lebensj. 1 mal Krämpfe, reizbar. 1891 erste epileptische petit mal-Anfälle mit Bewusstseinsverlust. Seit 1896 in Anstaltspflege. Grosse Reizbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses, häufige Schwindelanfälle. Sinnesorgane, Reflexe und Sensibilität erhalten. Tod 17. VI. 97.

Sectionsbefund: Ammonshornsklerose. Leptome-

ningitis. Klappenverdickungen der Tricuspidalis und Mitralis.

Erbliche Belastung scheint nicht vorzuliegen, allerdings ist ein Bruder an Zahnkrämpfen gestorben, ein anderer lebender Bruder fällt durch sein eigenartiges aufgeregtes Wesen auf. In der Schule hat die Patientin gut gelernt, ist aber schon immer reizbar gewesen, einmal vor ihrem 10. Lebensj. bei Gelegenheit eines Geburtstages soll sie Krämpfe gehabt haben aus Aerger, wie nachträglich bei wiederholten Nachfragen noch in Erfahrung gebracht wurde. Sie entwickelte sich nachher gut, wurde Komptoristin und hatte viel Arbeit, ohne dass sie sich Erholung gönnte. Ihre Reizbarkeit bildete sich immer mehr aus, bisweilen wurde sie thätlich gegen ihre Angehörigen, und im Jahre 1891 traten zum ersten Male epileptische Anfälle auf, in der Form des petit mal. Die Anfälle wurden bald sehr häufig, sodass die Patientin bald ihre Stellung aufgeben musste. In den letzten Jahren ergab sie sich auch dem Alkohol. Seit dem Jahre 1896 befindet sie sich in Anstaltsbehandlung. Die Anfälle oben beschriebener Art sind auch hier ziemlich häufig, ihre Reizbarkeit ist sehr gross, das Gedächtnis zeigt erhebliche Lücken. Körperlich findet sich nichts Abnormes. Die Sinnesreflexe normal und die Sensibilität intact. Sie stirbt am 17. VI. 1897.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist im linken schrägen Durchmesser verkürzt, die linke Schläfengegend ist eingezogen. Die Dura ist nicht verdickt, glatt und glänzend, nur rechts ist ihr ein Bluthäutchen aufgelagert. Am Clivus befindet sich eine spitze Exostose. Das Hirngewicht beträgt 1485 gr. Die Pia der Basis ist unverändert, die Gefässe sind etwas schmal, aber die Wandung

nicht verdickt. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist in ihren vorderen 2 Dritteln leicht verdickt. Die Windungen sind breit, etwas flach. Die Seitenventrikel sind weit, das Ependym ist stellenweise sehr fein gekörnt. Der Balken ist sehr weich. Der 3. und 4. Seitenventrikel sind nicht verändert. Das Kleinhirn ist weich, gut bluthaltig, ebenso der Pons und die Medulla oblongata. Das rechte Ammonshorn ist beträchtlich schmäler als das linke, die Spitze des Uncus ist rechts härter als links. Das rechte Ammonshorn ist auch in der Substanz härter. Die weiche Substanz des Gehirns ist weich, die Rinde ist ziemlich breit. Die Pia des Rückenmarks enthält Knochenplättchen. Die hinteren Wurzeln, welche vom oberen Teil der Lendenanschwellung abgehen, haben beiderseits bis stecknadelkopfgrosse Anschwellungen. Im Halsteil des Rückenmarks befinden sich in den Hintersträngen zwei glasig aussehende Stellen. Das Herz ist etwas grösser als die Faust der Leiche; die Klappen der Tricuspidalis und Mitralis sind verdickt, die übrigen sind unverändert; das Herzgewicht beträgt 285 gr. Ausserdem findet sich Lungenödem, sonst nichs Besonders.

Fall 31, L 514, Arbeiterwittwe, geb. 1828.

Ueber erbliche Belastung nichts Sicheres bekannt. Seit 1888 häufig Fussgeschwüre. 1889 erste Anfälle. Seit 1894 in dauernder Behandlung. Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust und Schwindelanfälle mit Trübung des Bewusstseins. Nach Anfällen Herabsetzung der Reflexe und Reizbarkeit. Gedächtnisschwäche, Sprachstörungen. Selbstmordversuche. Tod nach Anfall am 30. XII. 96.

Sectionsbefund: Pachymeningitis haemorrhagica. Sklerose der rechten Hemisphäre, Erweichungen in

der linken. Ammonshornveränderungen. Atrophia universalis. Atherom der Basalgefässe. Klappenverdickungen.

Eine ausreichende Anamnese ist nicht vorhanden und deshalb über erbliche Belastung nichts Genaues festzustellen. Aus ihrem Vorleben ist nur bekannt, dass sie seit 1888 häufig wegen Fussgeschwüre behandelt und im Jahre 1889 zuerst in ein Krankenhaus eingeliefert wurde, weil sie sich den Kopf zerschlagen hatte. Im Jahre 1894 wurde sie dauernd in Anstaltspflege genommen. Sie hatte in der Anstalt typisch epileptische Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Herabsetzung der Reflexe, die in der anfallsfreien Zeit normal waren, ausserdem hatte sie Schwindelanfälle mit nicht ganz erloschenem Bewusstsein, nach denen die Reflexe erhalten blieben. Geistig ist die Patientien sehr schwach, über ihr Vorleben wenig orientiert und vielfachen Gedächtnisirrtümern unterworfen. Sie ist unverträglich und leicht erregbar, versuchte auch einige Male sich zu erwürgen. Sie bietet eigenthümliche Sprachstörungen, indem sie, während sie für gewöhnlich fliessend spricht, das rechte Wort nicht findet oder es falsch ausspricht, wie z. B. Küssel statt Schlüssel. Im letzten Jahre nimmt die Sprachstörung zu; Pat. kann vorgesprochene Wörter nicht mehr nachsprechen, die Anfälle sind jetzt häufiger, die Pat. ist meistens verwirrt und stirbt nach einem Anfall am 30. XII. 96.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist klein, symmetrisch. Die Dura enthält auf der Innenseite Bluthäutchen. Aus der hinteren Schädelgrube fliesst beim Eröffnen des Tentorium klare Flüssigkeit. Das Hirngewicht beträgt 867 gr. Die Pia der Basis ist längs der Sylvischen Furche getrübt

und verdickt; die Gefässe zeigen eine fleckige, harte Wandung. Die Nerven der Basis bieten keine Veränderungen. Die ganze rechte Hemisphäre fühlt sich härter an als die linke; in der Längenausdehnung ist die rechte Stirnhälfte 2 cm kürzer als die linke und auch in allen anderen Dimensionen kleiner. Um die Mitte der 2. linken Temporal-Windung befindet sich eine Erweichung der weissen und der grauen Substanz. Beim Abziehen der Pia links entstehen Substanzverluste der linken vorderen Centralwindung und der 3 Stirnwindungen in ihrem basalen Teil; die Rinde im Bereiche dieser Partieen ist durchweg sehr weich und gerötet. Links ist in der Rinde keine Zeichnung zu erkennen, rechts ist sie dagegen deutlich. Die Pia ist rechts verdickt; die 2. und 3. Stirnwindung sind stark atrophisch und an der Oberfläche rauh. Die Hinterhörner der Seitventrikel sind beiderseits offen, das Ependym ist glatt. Die Substanz der rechten Hemisphäre ist zähe, die der linken sehr weich; eine Erweichung des linken Schläfenlappens erstreckt sich bis zum Angular-Lappen und sieht von innen gelbglasig aus. Am Kleinhirn, Pons und der Medulla oblongata ist nichts Besonderes zu erkennen. Beide Ammonshörner sind beträchtlich verschmälert, links mehr als rechts, beide fühlen sich deutlich hart an, auch auf dem Querschnitt ist das linke kleiner als das rechte. Der Querschnitt der Stammganglien links zeigt eine starke Rötung der grauen Substanz, die aber nach hinten zu aufhört. Das Rückenmark und seine Häute bieten ausser einigen Knochenplättchen auf der Pia nichts Besonderes. Das Herz ist vergrössert. Die Pulmonalklappen sind zart, die übrigen sind verdickt, die Mitralis ist knochenhart. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 6,7 cm, der der Aorta 7,8 cm, das Herzgewicht 295 gr. Der Anfangsteil der Aorta ist

ausgebuchtet und atheromatös verändert. Ausserdem findet sich Schrumpfniere und hypostatische Pneumonie.

Fall 32. S 8, Posamentier, geb. 1845.

Potator; seit wann, unbekannt. 1877 erster epileptischer Anfall. Hallucinationen. Grössen- und Verfolgungsideen. Fortschreitende Abnahme der Geisteskräfte. Erregungszustände. Durchschnittlich monatlich 1 eleptischer Anfall. Tod 12. VI. 95 an Pneumonie.

Obductionbefund; Athermatose der Hirn-Gefässe, Vergrösserung des Herzens (Cor adiposum). Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus externus. Erweichungsherde.

Pat. ist aus gesunder Familie, hat gute Schulkenntnisse erworben, hatte eine auskömmliche Stellung als Spediteur und war verheiratet. Dem Alkohol war Pat. sehr ergeben und wurde mehrere Male seit 1877 an Delir. tremens behandelt. Seinen ersten epileptischen Anfall hatte er im 32. Lebensjahr 1877, die Anfälle traten immer nach Trunkexzessen auf und waren von Erregungszuständen begleitet. Seit Anfang 1879 war er dauernd in Anstalts-Behandlung. In den ersten Jahren wird er mit gutem Erfolg mit schriftlichen Arbeiten beschäftigt, wobei er allerdings seine Stellung bedeutend überschätzt und sich die rechte Hand des Direktors nennt. Mit den Jahren nehmen seine Grössenideen zu, es treten Hallucinationen und Verfolgungsideen auf, in demselben Grade nehmen seine geistigen Fähigkeiten ab. Die Anfälle treten ungefähr monatlich auf, ihnen folgen längere Erregungs- und Verwirrtheitszustände, so dass er häufig isoliert ist. Es besteht Schwerhörigkeit, namentlich links, und linksseitige Facialis-Parese. Sonst körperlich nichts Besonderes.

Sectionsbefund:

Der Schädel ist symmetrisch, das Schädeldach von mittlerer Schwere enthält wenig Diploe. Die Dura ist verdickt, enthält auf der Innenseite links ein Pigmenthäutchen, das sich auch an der Basis in der vorderen und linken mittleren Schädelgrube zeigt. Das Hirngewicht beträgt 1392 gr. Die Pia der Basis ist längs der Sylvischen Furche getrübt und verdickt. Die Gefässe der Basis sind weissgefleckt. Die Pia der Convexität ist in den vorderen 2 Dritteln stark milchig getrübt und verdickt, leicht abziehbar, nur bleibt sie an der 1. rechten Stirnwindung, am rechten Lobus orbitalis, in der Gegend, wo der Bulbus olfactorius aufliegt, und in der vorderen Hälfte des linken Schläfenlappens haften. An letzteren 2 Stellen ist die Hirnsubstanz erweicht, an den ersteren blaugelb-bräunlich verfärbt. Das Gehirn ist reichlich gewunden, die Windungen sind schmal, die Sulci klaffen nicht auffällig, die Oberfläche ist grauweiss. Die Rinde ist nicht verschmälert, die Zeichnung ist gut. Die Seitenventrikel sind weit, das Ependym getrübt, in den vorderen Winkeln granuliert, ebenso sind der 3. und 4. Ventrikel granuliert. Die Ammonshörner bieten keine Besonderheiten. Im Putamen des Linsenkerns linkerseits einem Querschnitt in der Mitte des Thalamus entsprechend findet sich spaltförmige Erweichung, mit Blutresten gefüllt. Dura und Pia spinalis ohne Besonderheiten. Die Consistenz des Rückenmarks ist etwas weich, die Substanz ist auf dem Durchschnitt blass, das Mark quillt über der Schnittfläche hervor. Das Herz ist etwas vergrössert. Die Pulmonalklappen sind zart, die Tricuspidalis ist am Rande verdickt, Mitralis im Ganzen verdickt. Der Umfang der Aorta beträgt 7 cm, der der Pulmonalis 7,5 cm. Die Muskulatur des Herzens ist fett-

streifig, der linke Ventrikel ist etwas erweitert. Herzgewicht 331 gr. Die Brustaorta ist atheromatös entartet. An den anderen Organen finden sich keine besonderen Veränderungen.

Fall 33. M 608, Dienstmannsfrau, geb. 1840. Kein Partus, kein Abort. 1890 Klimacterium, acute Psychose. Grössenideen, allmähliche Verblödung. 1895 erster Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust. Seit 1896 in Anstalts-Behandlung. Seltene Krampfanfälle mit langer Bewusstseinstrübung. Vollständige Verblödung. Partielle Druckempfindlichkeit des Schädels. Gehör herabgesetzt. Rigide Arterien. Romberg. Sensibilität herabgesetzt. Tod 16. IV. 97.

Sectionsbefund: Atheromatose der Gefässe. Hirnatrophie. Ependymitis granulosa. Erweichungen im Kleinhirn, Pons und im Grosshirn eine frische Blutung. Ammonshornveränderung.

Die Patientin ist unehelich geboren, ein Onkel soll geisteskrank gewesen sein. In der Jugend war sie stets gesund. 1872 nach 4jährigem Concubinat verheiratete sie sich, sie hat niemals geboren oder abortiert. Potus und geschlechtliche Infection werden in Abrede gestellt. 1890 bei Eintritt des Klimacteriums verfiel sie in eine acute Psychose, sie hatte Grössenideen, machte unsinnige Einkäufe; 3 Monate lang wurde sie behandelt, dann als geheilt entlassen. Ihr ganzes Wesen blieb von jetzt an verändert, eine allmähliche Verblödung machte sich geltend. Im Jahre 1895 hatte sie ihren ersten Krampfanfall, der wie auch alle späteren auf der linken Seite begann und sich dann verallgemeinerte. Dem Anfalle folgte eine lange dauernde Bewusstseinstrübung. Die Anfälle traten monatlich einmal auf. Seit 1896 befindet sie sich in Anstalts-Behandlung. In dieser Zeit ist

sie schon vollkommen verblödet, ihr Gedächtnis ist bezüglich der letzten Jahre vollkommen erloschen, aus früheren Zeiten hat sie noch einige Erinnerung. Beide Scheitelbeine sind auf Druck empfindlich. Die Arterien sind geschlängelt und rigide. Der Patellarreflex ist beiderseits lebhaft, die Bewegungen der Extremitäten sind schwerfällig, die grobe Kraft in den oberen Extremitäten ist vermindert, namentlich links, in den Händen besteht Tremor. Die Sensibilät ist überall herabgesetzt. Sie stirbt am 16. IV. 97.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist symmetrisch; die Dura ist nicht verdickt, enthält aber auf der Innenseite frische Bluthäutchen aufgelagert. Das Hirngewicht beträgt 1035 gr. Die Gefässe der Basis sind sehr weit, ihre Windung ist verdickt und weisslich getrübt. Die rechte Vertebralis ist enger als die linke. An den Nervenstämmen der Basis findet sich nichts Besonderes. Unter der Pia der rechten Stirnlappenspitze findet sich eine starke Blutung. Die Pia der Convexität ist rechts vorn etwas verdickt, sonst unverändert. Das Gehirn ist reichlich gewunden, die Windungen beider Stirnlappen, namentlich des rechten, sind schmal, besonders schmal an der Spitze, hier ist auch die Oberfläche rauh. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, enthalten etwas klare Flüssigkeit; die Decke ist beiderseits neben dem Streifenhügel mit dem Boden verwachsen. Das Ependym sämmtlicher Ventrikel ist granuliert. In der linken Kleinhirnhälfte finden sich 2 kaum stecknadelkopfgrosse Erweichungen, eine Erweichung findet sich auch in der oberen Hälfte des Pons nach innen von den Pyramidenbahnen. Die Medulla oblongata ist unverändert. Die Rinde des Grosshirns ist etwas schmal und die Zeichnung in

den Stirnpartieen etwas undeutlich. In der weissen Substanz linkerseits zeigt sich eine Erweichung und in der Rinde eine frische Blutung. In den Centralganglien beiderseits, im Corpus striatum und im Putamen sind mehrere kleine Erweichungsherde. Das rechte Ammonshorn fühlt sich etwas hart an. Die Dura spinalis ist im Hals- und Brustteil mit der getrübten und verdickten Pia verklebt. Die Substanz des Rückenmarks zeigt makroskopisch keine Veränderungen. Am Herzen findet sich nichts Abnormes.

Fall 34. S 3053, Schneider, geb. 1828.

Keine erbliche Belastung. Lues. Mit 30 Jahren Nervenfieber. 1896 erster epileptischer Anfall mit Bewusstseinsverlust. Seit 1897 in Anstaltsbehandlung. Seltene Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust und lange dauernder Verwirrtheit. Sensibilität nicht ganz normal, Ataxie; fehlende Patellarreflexe. Herabgesetztes Geruchs- und Geschmacksvermögen. Silbenstolpern. Gedächtnisschwäche. Tod 28. VII. 97.

Sektionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva. Enge und Atherom der Basalgefässe. Ependymitis granulosa. Klappenverdickungen des vergrösserten Herzens.

Pat. behauptet aus gesunder Familie zu stammen, ist in seiner Jugend gesund gewesen, hat dann Lues acquiriert und im 30. Lebensjahre Nervenfieber durchgemacht. Er war zweimal verheirathet, hatte ein Kind, das früh gestorben ist. Im Jahre 1896 hatte er seine ersten Anfälle, in denen er sich den Kopf zerschlug; seit der Zeit war er auch gegen früher ganz verändert. 1897 kam er in Anstaltsbehandlung. Geistig ist er schon bei seiner Einlieferung sehr schwach. Die Krampfanfälle treten alle Monate einmal auf und gehen mit Bewusstlosigkeit einher; ihnen folgt stets ein lange dauernder Verwirrtheitszustand.

Der Gang ist schleppend und bei geschlossenen Augen unsicher, komplicierte Bewegungen werden fehlerhaft ausgeführt. Die Sensibilität ist nicht normal, insofern Stecknadelkopf und -Spitze nicht unterschieden werden, die Patellarreflexe sind nicht auszulösen. Geruchs- und Geschmackssinn sind herabgesetzt. Die Sprache zeigt Silbenstolpern. Pat. stirbt im Status am 28. VII. 97.

Sectionsbefund.

Die Dura ist in der rechten Hälfte fest mit dem Schädeldach verwachsen, sonst nicht verdickt. In der hinteren Hälfte des Falx major finden sich 2 bohnengrosse Verknöcherungen. Das Hirngewicht beträgt 1375 gr. Die Gefässe der Basis sind sehr eng, unregelmässig angeordnet und zeigen teilweise verdickte Wandung. Die Pia der Basis ist nicht verdickt. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist überall mit Ausnahme der Occipitallappen verdickt und getrübt. Die Windungen sind gut entwickelt, die Oberfläche ist glatt. Die Seitenventrikel sind etwas weit, ihr Ependym wie auch das des 3. und 4. Ventrikels ist gekörnt und verdickt. Das Kleinhirn, der Pons, die Medulla oblongata sind unverändert. Das linke Ammonshorn sieht etwas schmäler aus als das rechte, ist aber auf dem Durchschnitt ebenso gut entwickelt. Die Hirnrinde hat etwas kreidigen Ton, die weisse Substanz ist zähe und schmal. In den Centralganglien findet sich ausgesprochener Blutreichtum, die Gefässe sind erweitert. Die Dura spinalis ist unverändert, die Pia enthält Knochenplättchen, die Substanz des Rückenmarks ist unverändert. Beide Ventrikel des Herzens sind weit, die Klappen des linken Ventrikels sind verdickt, der Anfangsteil der Aorta ist atheromatös verändert. In den übrigen Organen findet sich nichts Besonderes.

Fall 35. W 828, Händlerin, geb. 1835.

Keine erbliche Belastung. Potus. Seit 1877 häufig bestraft. 1886 ungefähr Lues. 1888 im Fall Fractura colli humeri dextri. 1894 Luxatio humeri sin. Beginn der Epilepsie unbestimmt. Seit 1895 in Anstaltspflege. Rechtsseitige Hemiplegie. Starke Demenz und Gedächtnisschwäche. Gehör abgeschwächt. Reflexe und Sensibilität vorhanden. In der Anstalt keine Anfälle. Tod 21. X. 96.

Sectionsbefund: Pachymeningitis. Hydrocephalus externus. Ependymitis granulosa. Atrophia cerebri. Erweichungen. Atherom der Gefässe. Klappenverdickungen.

Die Patientin stammt aus gesunder Familie, war verheiratet, ist aber geschieden. 4 lebende Kinder sind gesund; die Pat. giebt zu, getrunken zu haben. Seit 1877 ist sie wiederholt bestraft. Seit 1893 war sie häufig wegen Ulcus cruris in Behandlung. Ungefähr im Jahre 1886 wurde sie luetisch inficiert. Hatte später auf dem Kopfe zahlreiche luetische Ulcerationen. 1888 fiel sie auf ebener Erde und erlitt eine Fractura colli humeri dextri, im Jahre 1894 zog sie sich durch einen Fall eine Luxation des linken Schultergelenkes zu. Wann der erste epileptische Anfall war, kann sie nicht angeben. Ihre Einlieferung im Jahre 1895 geschah, weil ihr, nachdem sie Schnaps getrunken hatte, plötzlich schwindelig geworden und sie auf der Strasse umgefallen war. Was sonst noch mit ihr geschehen, weiss sie nicht, solche Schwindel hätte sie häufig. In der Anstalt werden Anfälle irgend welcher Art nicht mehr beobachtet. Ihre geistige Schwäche ist sehr gross; in ihrem Gedächtnis hat sie noch einige Ereignisse aus ihrer Jugend, die letzten Jahre fehlen ihr ganz. Sie ist ganz apathisch, spricht nur, wenn sie gefragt wird, ist immer ruhig. Auf dem

Kopfe hat sie viele strahlige, mit dem Schädel verwachsene Narben. Ihr Gehör ist sehr stark herabgesetzt. Die Zunge weicht nach links ab. Die Pupillen reagieren gut. Die Sprache ist undeutlich. Der rechte Arm ist gelähmt, hier besteht eine veraltete Luxation. Das rechte Bein wird nachgeschleppt. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Die Sensibilität ist nicht gestört. Die Patientin stirbt am 21. X. 96.

Sectionsbefund.

Die linke Schädelhälfte ist schmäler und kürzer als die rechte. Die Dura ist stellenweise mit dem Knochen verwachsen und enthält auf der Innenseite ein Bluthäutchen; über dem oberen Ende des Gyrus supramarginalis ist sie mit der Pia und dem Gehirn verwachsen. Das Hirngewicht beträgt 1210 gr. Im Subduralraum befindet sich sehr viel Flüssigkeit. Die Pia der Basis ist längs der Sylvischen Furche verdickt, die Gefässe sind weit, ausgebuchtet und starrwandig. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist in ihren vorderen zwei Dritteln stark getrübt und verdickt. Die Windungen sind durchweg schmal, teilweise eingezogen, die Sulci klaffen. Das Ependym der Ventrikel ist granuliert. Die Gegend des Nucleus dentatus ist fester als die Umgebung und sieht gelbbräunlich aus, die Zeichnung ist etwas verwaschen. Der Pons ist unverändert. Die Oliven springen stark hervor und sehen etwas glasig aus, sonst bietet die Medulla oblongata keine Besonderheiten. Die Ammonshörner sind nicht verändert. Die weisse Substanz des Gehirns ist zähe, die Rinde etwas verschmälert. In der vorderen Hälfte der Insel und des Nucleus lentiformis, ebenso im Thalamus opticus links und auch rechts finden sich weissfleckige, glasig aussehende

Stellen. Die Dura spinalis ist nicht verändert, die Pia ist teilweise verdickt. Im Rückenmark sind beide Teile gut von einander geschieden, in der Mitte des Brustmarks sind einige Gefässdurchschnitte erweitert; in den Hintersträngen finden sich teilweise glasige Streifen. Das Herz ist vergrössert, die Pulmonalklappen sind zart, die andern verdickt. Der Anfangsteil der Aorta zeigt Kalkeinlagerungen. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 7,5 cm, der der Aorta 7 cm, das Herzgewicht 285 gr. Ausserdem findet sich Pneumonie des linken Unterlappens und Granularatrophie der Nieren.

Fall 36. K 507, Korbmacher, geb. 1813.

Keine genaue Anamnese. Vor 1868 Factur des rechten Armes. Seit 1894 in Wuhlgarten. Grosse geistige Schwäche, starke Schwerhörigkeit. Hallucinationen. Grosse körperliche Schwäche. Schwindelgefühl, anfallsweise starker Tremor der Arme. Tod 1. VII. 96.

Sectionsbefund: Pachymeningitis. Atheromathose der Hirngefässe. Hirnatrophie. Ammonshornveränderung. Vergrösserung des Herzens, Klappenverdickungen. Atherom der Aorta. Organ-Atrophie.

Ueber erbliche Belastung ist nichts zu erfahren; die grosse Demenz und Schwerhörigkeit des Patienten vereiteln jeden Versuch, Näheres zu erfahren. Aus den Akten geht hervor, dass er 1868 eine Verletzung am rechten Arm erlitten hat, mit nachfolgender rechtwinkliger Ankylose. Ueber den Beginn der Epilepsie ist Sicheres nicht festzustellen. Seit 1883 befindet K. sich im Arbeitshause, im Jahre 1893 wird beantragt, ihn wegen Epilepsie in eine Anstalt überzuführen, nachdem er 1888 zeitweise im Friedrich-Wilhelms-hospital gewesen ist. Er soll im Arbeitshause schwere

epileptische Anfälle gehabt haben, die in hiesiger Anstalt durchschnittlich alle Monate einmal sich zeigten; in der letzten Zeit wurden sie jedoch seltener, statt dessen klagte K. viel über Schwindelgefühl und hat anfallsweise starken Tremor der Arme. Ausserdem hat er Gesichtshallucinationen, in denen er rote Blutflecke sah. Ob er getrunken hat, steht nicht fest, doch beklagt er sich hier fortwährend darüber, dass er kein Bier bekommt. Körperlich ist Pat. sehr schwach, sodass er nicht im Stande ist, einige Schritte zu gehen. Ausser der hochgradigen Herabsetzung des Hörvermögens sind die Sinnesorgane in Ordnung, die Reflexe erhalten. Die rechte Gesichtshälfte ist schwächer innerviert als die linke, die Zunge weicht nach rechts ab. Er stirbt am 1. VII. 1896.

Sectionsbefund.

Die Dura ist mit dem Schädeldach in ganzer Ausdehnung verwachsen und verdickt. Das Hirngewicht beträgt 1065 gr, nach Abfluss des wässrigen Inhalts 990 gr. Die Pia der Basis ist nicht verdickt; die Gefässe zeigen in ihrer Wandung Trübungen und Verdickungen, die linke Vertebralis ist enger als die rechte. Die Pia der Convexität ist überall getrübt und verdickt. Die Oberfläche des Gehirns ist leichthöckerig, die Windungen sind schmal, die Sulci klaffen stark. Das Ependym der Ventrikel ist granuliert. Das Kleinhirn, der Pons und die Medulla oblongata sind etwas weich. Beide Ammonshörner fühlen sich hart an, besonders das linke, das auch schwächer ist als das rechte. Die Rinde ist nicht besonders verschmälert, etwas blass, die Zeichnung ist deutlich. Die Centralganglien bieten keine Besonderheiten. Die Dura spinalis ist unverändert die Pia zeigt Knochenplättchen aufgelagert; die graue Substanz des Rückenmarks sinkt auf dem Quer-

schnitt etwas zurück. Das Herz ist vergrössert. Die Klappen mit Ausnahme der Pulmonalklappen sind verdickt, der Anfangsteil der Aorta zeigt atheromatöse Herde. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 6,5 cm, der der Aorta 8 cm, das Herzgewicht 250 gr. In allen Organen findet sich ausserdem Atrophie.

Fall 37. N 163, Schiffer, geb. 1832.

Keine erbliche Belastung. Gesund bis 1879. Von 1879—1887 epileptische Krämpfe; täglich mehrere Male. Grosse geistige Schwäche. Aphasie. Tod: 4. VI. 94.

Sectionsbefund: Pachymeningitis adhaesiva. Atrophia cerebri. Arteriosklerose. Vergrösserung des Herzens. Klappenverdickungen. Ammonshornsklerose.

Erbliche Belastung ist nicht festzustellen. In seiner Jugend ist der Patient stets gesund gewesen, war Schiffer. Im Jahre 1879 traten zum ersten Male epileptische Krämpfe auf und waren gleich sehr häufig, täglich mehrere; in den ersten Jahren fiel er nicht um, schnalzte mit der Zunge, machte Reibebewegungen mit der rechten Hand. Das Bewusstsein war hierbei getrübt. Später fiel er im Anfall hin und biss sich auf die Zunge. Im Jahre 1887 hörten die Anfälle wieder auf, aber die geistige Verblödung machte sehr schnelle Fortschritte. Seit 1893 befindet er sich in Anstaltspflege. Er sitzt stets stumpfsinnig da, antwortet auf alles mit „Na ja“ oder „Nischt is“. Die Pupillen reagieren prompt. Eine weitere Untersuchung ist bei dem Widerstande des Kranken nicht möglich. Er stirbt am 4. VI. 94.

Sectionsbefund.

Die Dura ist verdickt und im Stirnteil mit dem Schädeldach verwachsen; auf der Innenseite enthält sie ein Pigmenthäutchen aufgelagert. Das Hirngewicht beträgt 908 gr. Die Pia der Basis ist nicht verdickt,

die Gefässe sind eng und ihre Wandung gefleckt und hart. An den grossen Nervenstämmen findet sich nichts Besonderes. Die Pia der Convexität ist leicht verdickt, unter ihr befindet sich seröse Flüssigkeit. Beide Stirnteile, die Schläfenlappen und der Lobus angularis links sind stark atrophisch. Die Seitenventrikel sind erweitert, ihr Ependym wie das des 3. und 4. Ventrikels sind teilweise granuliert. Der Balken ist atrophisch. Das Kleinhirn, der Pons und die Medulla oblongata sind nicht verändert. Die Hirnrinde schneidet sich zähe. Die Hirnrinde ist im allgemeinen verschmälert, besonders an den atrophischen Stellen. Die Centralganglien bieten keine Besonderheiten. Die Dura und Pia spinalis sind unverändert, im Rückenmark zeigt der rechte Seitenstrang einen grauen Ton. Das Herz ist vergrössert. Die Mitralis und Tricuspidalis sind verdickt, die übrigen ziemlich zart, der Anfangsteil der Aorta ist atheromatös entartet. Ausserdem findet sich eine Pneumonie des linken Unterlappens.

Fall 38. M 2, Cigarrenmachersfrau, geb. 1841.

Anscheinend erbliche Belastung. 1877 schon wegen Epilepsie in Behandlung, seit 1879 dauernd in Anstalten. Ziemlich häufige epileptische Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust und Verwirrtheit, daneben noch Schwindelanfälle. Hallucinationen, schwere Erregungszustände. Tod 6. III. 95.

Sectionsbefund: Atherom der Hirngefässe. Ependymitis granulosa. Leptomeningitis chronica. Vergrösserung des Herzens, alte Endocarditis.

Eine Schwester der Patientin ist hysterisch, sonst ist über erbliche Belastung nichts bekannt. Die Patientin war verheiratet, lebt aber vom Manne getrennt, sie hat nicht geboren und nicht abortiert. Im

Jahre 1877 ist sie zum ersten Male wegen Epilepsie mehrere Monate behandelt; wann die Krankheit zum ersten Male aufgetreten ist, lässt sich nicht feststellen. Seit 1879 ist sie dauernd in Anstaltspflege. Sie hat monatlich mehrere Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Verwirrtheit, ausserdem treten noch Schwindelanfälle auf. Zeitweise hört sie im Kopfe das Ticken einer Uhr und wird dann so erregt, dass sie häufig isoliert werden muss. Mit ihren Mitkranken lebt sie zeitweise in fortwährendem Streit, zu andern Zeiten ist sie ruhig und zugänglich. Körperlich wird nichts Besonderes festgestellt. Sie stirbt an Influenza am 6. III. 95.

Sectionsbefund.

Der Schädel ist asymmetrisch, die Dura unverändert. Das Hirngewicht beträgt 1329 gr. Die Vertebralarterien sind vor ihrem definitiven Zusammenlaufen schon einmal mit ihrem Lumen vereinigt. Die Gefässe der Basis sind stark atheromatös. Die Pia der Convexität ist getrübt und verdickt. Die Windungen sind gut entwickelt, ihre Oberfläche ist glatt. Das Ependym aller Ventrikel ist leicht granuliert. Die Rinde des Gehirns ist etwas schmal, die Zeichnung ist aber deutlich. Sonst findet sich am Gehirn nichts Besonderes. Die Dura spinalis ist unverändert, die Pia enthält Knochenplättchen aufgelagert. Das Rückenmark ist unverändert. Das Herz ist vergrössert, die Klappen des linken Ventrikels sind verdickt. Der Umfang der Pulmonalis beträgt 7 cm, der der Aorta 8 cm, das Herzgewicht 325 gr. Die Intima der Aorta zeigt Atheromatose. Ausserdem findet sich Pneumonie beider Unterlappen und chronische Nephritis.

Das sind die Krankheitsfälle, die wir nun noch näher anzusehen haben.

Naturgemäss haftet unser Blick zunächst auf denen, die in der überwiegenden Mehrzahl vorhanden als eine besondere Gruppe sich absondern, und zwar sind das die 26 zuerst beschriebenen Fälle unter den 38 angeführten Fällen. Es wird sich nun fragen, nachdem die Untersuchungen bisher nachgewiesen haben, dass der Ausbruch der genuinen Epilepsie sich an ein besonderes Lebensalter knüpft, ob diese Fälle doch in gewisse Beziehung dazu noch zu bringen sind oder für sich etwas Besonderes haben und ein besonderes abgerundetes Krankheitsbild darstellen.

Da ist zunächst zu berücksichtigen, dass in keinem der Fälle zu der Zeit, wo die genuine Epilepsie aufzutreten pflegt, Krankheitserscheinungen, welche auf eine bestehende Degeneration oder sich entwickelnde Epilepsie hindeuten, gefunden sind. Sie unterscheiden sich aber ganz besonders durch den anatomischen Befund, der, mag man die anatomische Grundlage der genuinen Epilepsie auch noch so verschieden ansehen, jedenfalls mit keinem der dieser eigenen Befunde sich zusammenwerfen lässt. Es ist die alle male nachgewiesene Arteriosklerose, eine pathologische Veränderung, die sich jedesmal an den Gehirngefässen, am Herzen und den grossen Schlagadern zeigte. Dass diese Veränderung für die Enstehung der Epilepsie in Anspruch zu nehmen ist, darauf haben auch schon Gowers, Naunyn, Kowalewsky und Mahnert hinge-

wiesen. In jüngster Zeit veröffentlichte Hochhaus [1]) hierfür ein bemerkenswertes Beispiel, in welchem ein junger Brauereiarbeiter mit 28 Jahren epileptisch wird und nach kurzer Krankheit stirbt. Bei der Section wird nur Arteriosklerose der Gehirngefässe festgestellt, und Hochhaus hält dies für die Ursache der Epilepsie, indem er den Alkoholismusbrauch für die Entstehung der Gefässerkrankung anschuldigen möchte.

Die Wirkung der Arteriosklerose erklären wir uns so, dass durch die Gefässerkrankung die Ernährung der Gehirnzellen zerstört wird und, soweit nicht sichtbare gröbere Störungen wie Erweichungsherde gesetzt werden, die Unterernährung des Centralnervensystems die epileptische Grundlage schafft, dann die durch die Erkrankung des ganzen Gefässsystems einschliesslich des Herzens bedingten Cirkulationsstörungen das Hervortreten der Krankheit weiter begünstigen.

Was die erbliche Belastung in der Aetiologie für die Epilepsie auf der Grundlage der Atheromatose angeht, so nimmt es uns nicht Wunder, dass sie nur in sehr wenigen Fällen vorhanden ist. Wir finden, dass im Fall 2 der Vater trank, im Fall 23, dass die Mutter im höheren Alter epileptisch gewesen ist, im Fall 19, dass die Mutter geisteskrank war. Wenn wir noch anführen, dass in Fall 11 die Mutter nervös war, so ist alles erwähnt; denn die Angabe im Falle 24, dass

1) Hochhaus, Frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe. — Neurologisches Centralblatt 1898. No. 22.

eine Base im Irrenhause gestorben ist, kann uns nichts bedeuten.

Bedenkt man, dass in den beiden Fällen 11 und 19 noch weitere Vorbedingungen vorhanden sind, die jedenfalls nicht ohne Einfluss auf den Ausbruch der Epilepsie gewesen sind, also eigentlich nur zwei Fälle mit einer erblichen Belastung und Anlage übrig bleiben, so ist dies ein so kleiner Bruchteil der Fälle, dass die Annahme des Zufälligen gerechtfertigt erscheint.

Das Trauma, dem in der Aetiologie der Epilepsie immer eine gewisse Bedeutung beigemessen wird, begegnet uns in den 26 Fällen nur 4 mal und ist jedesmal ohne Belang. Der Kranke 1 welcher sich 1871 luetisch inficiert hat, erleidet 1882 ein Trauma durch Säbelhiebe und in demselben Jahre wird er noch mit einem schweren Stock auf den Kopf geschlagen. Im Anschluss daran stellen sich Kopfschmerzen ein, aber erst 3—4 Jahre später treten die ersten epileptischen Erscheinungen auf. Dem Trauma zur Seite steht Potus seit 1880 und wiederholtes Delirium tremens in den Jahren 1887 bis 1890. Beachtung verdient, dass bei Gelegenheit einer Entweichung sich die Anfälle, die lange weggeblieben waren, nach Potus wieder einstellen. In den Fällen 10 und 19 gesellt sich ebenfalls der Alkoholismus zum Trauma.

Der Fall 25 mag deshalb erwähnt werden, weil auf Grund einer Kopfverletzung die Trepanation ausgeführt wurde, allerdings ohne Erfolg. Der Kranke hatte mit 13 Jahren beim Steinsprengen eine Kopfverletzung erlitten, der Knochen war verletzt und die

Kopfhaut verwuchs fest mit dem Knochen. Nach Heilung der Wunde hat der Kranke nicht die geringsten Beschwerden; in seinem 49. Lebensjahre wird er epileptisch und 8 Jahre später wird die Trepanation gemacht, die an der Dura normale Verhältnisse erkennen lässt und, wie zu erwarten war, in dem Krankheitsbilde der Epilepsie keine Aenderung hervorbringt.

Besondere Berücksichtigung verdienen zwei Schädigungen, die angeschuldigt werden, dass sie Arteriosklerose verursachen, das ist der Alkohol und die Lues. Vom Alkohol wird die Wirkung von einigen Forschern geleugnet, so unter anderen auch von Hebold[1]) auf Grund der Erfahrungen an hiesiger Anstalt als nicht bewiesen erachtet.

Unter den 26 Fällen zählen wir 14 Potatoren; 9 mal findet sich neben dem Trunk kein ätiologisches Moment. Sie können daher für die Entstehung der Arteriosklerose und also der Epilepsie durch den Trunk sprechen, wenn es nicht auffallend wäre, dass bei der grossen Anzahl von Trinkern die der Anstalt zugeführt werden, unverhältnismässig wenig Arteriosklerotiker sich befinden. Dass der Alkoholmissbrauch die Anfälle auslöst, zeigt recht deutlich der Fall 16, wo sich nach dem Tode recht schwere Gehirnveränderungen fanden, bei dem aber die Anfälle nach Alkoholmissbrauch auftraten.

Lues konnte in 4 Fällen (1, 8, 11, 22) nachgewiesen werden, war aber stets mit Alkohol verbunden. Als

1) Hebold, das Wesen der Epilepsie und ihre Behandlung. — Hygienische Rundschau 1897.

Gelegenheitsursachen sind ferner noch, um vollständig zu sein, Abort anzuführen in den Fällen 5 und 6, bei denen sich der Ausbruch der Epilepsie an denselben anschliesst, im Fall 9 Menopause, die durch unregelmässige Menstruation eingeleitet wird. Im Falle 17 ist das Zusammentreffen des ersten epileptischen Anfalles mit dem Augenblicke, in dem der Ehemann stirbt, zu deutlich, um übersehen zu werden.

Wir sehen also, dass der Erblichkeit keine besondere Bedeutung beikommt. Aetiologisch wichtig sind nur die Ursachen, welche der Arteriosklerose zu Grunde liegen, mag sie nun frühzeitig durch Lues und etwa Trunk oder im Alter durch die diesem eigenen Rückbildungsvorgänge herbeigeführt sein.

Unter den Erscheinungen stehen die epileptischen Anfälle voran. Es finden sich die verschiedenartigsten Beispiele für das so wechselreiche Bild der epileptischen Anfälle; es treten uns die ausgebildeten Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Verwirrtheit entgegen, ferner Anfälle, bei denen nach dem Anfall jedesmal kurzdauerde Lähmungen zu erkennen sind. Schwindelanfälle scheinen bei der arteriosklerotischen Epilepsie sehr häufig zu sein; auch Dämmerzuständen begegnen wir teils neben den Anfällen, teils unabhängig von solchen.

Es findet sich meist grosse Reizbarkeit, was oft als ein Zeichen der Schwächung der Gehirnzellen angesehen wird, aber ebensowohl mit der gröberen Hirnrindenveränderung, besonders am Stirnteil, erklärt werden kann. Eine Abnahme der Geisteskräfte lässt

sich bei Allen feststellen, und zwar scheint der geistige Verfall um so schneller vor sich zu gehen, in je höherem Alter die Epilepsie auftritt. Kopfschmerzen sind ferner eine sehr häufig vorkommende Erscheinung. Zu diesem allgemeinen Zeichen tritt dann noch in einzelnen Fällen Herabminderung oder Verlust der Hirnfunctionen auf einzelnen Gebieten, wie Herabsetzung der Hörkraft bis zur Taubheit, Störungen in der Sensibilität und Motilität, die sich zwanglos als Herderkrankungen erklären.

Verfolgungswahn und Hallucinationen des gleichen Inhalts finden sich häufig. Unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis der Arteriosklerose und der Störungen der Herzthätigkeit.

Die Prognose muss man durchaus als schlecht bezeichnen. Bei den Fällen, wo der Trunk eine besondere Rolle in der Hervorrufung der Anfälle spielt, könnte man sie als besser auffassen, wenn nicht die Willensschwäche und die diese unterstützenden äusseren Verhältnisse zum Rückfall führten, allerdings bleibt auch dann noch die Arteriosklerose, deren Fortschreiten kaum aufzuhalten ist.

Wir haben hier also ein wohlabgerundetes Krankheitsbild vor uns, wo eine Epilepsie eine fassbare anatomische Grundlage hat und so hervorragend im höheren Alter oder wenigstens in einem höheren Alter, als die genuine Epilepsie entsteht, auftritt, dass wir sie als die eigentliche Epilepsie des höheren Alters, als die Spät-Epilepsie oder mit Hinweis auf ihre ana-

tomische Grundlage als die Epilepsie bei Arteriosklerose der genuinen entgegensetzen können.

Es finden sich aber doch auch versprengte Fälle richtiger genuiner Epilepsie unter den geschilderten Krankheitsbildern. Dass die Fälle 27—30 mit Rücktritt auf Entstehung, Verlauf und Sectionsbefund hierher gehören, wird Niemand bezweifeln.

Bei genauerem Nachforschen liessen sich bei Allen Frühsymptome nachweisen, auf die in den betreffenden Krankheitsgeschichten hingewiesen ist. Diese Fälle gehören nicht in das Gebiet unserer Abhandlung, sollten aber erwähnt werden, weil die epileptischen Anfälle erst in höherem Alter auftraten. Man sieht hierbei wiederum, dass bei der genuinen Epilepsie zunächst der Nachdruck garnicht auf die entwickelten Krampfanfälle zu legen ist.

Es folgen nun 5 Fälle, wo man in Zweifel sein kann, ob man sie noch zu der Gruppe I rechnen soll oder vielmehr zu der progressiven Paralyse der Irren und der Hirnsyphilis; denn sie zeigen deren Bild, wenn auch verschwommen, und einen der Paralyse eigenen Sectionsbefund.

Aus den Fällen hebt sich ganz besonders ein Fall heraus, der Fall 31. Hier liegt die Sache wiederum so, dass die Anamnese unvollständig ist. Gerade bei den Alterserkrankungen, die mit Blödsinn einhergehen, ist es recht schwer, die Vorgänge früherer Lebensalter festzustellen. Hier fehlt auch die ergänzende Erzählung der Mitlebenden. Der Sectionsbefund war hier ein recht eigener. Es fand sich eine totale Hypo-

plasie der ganzen rechten Hemisphäre, in der linken waren zahlreiche Erweichungen vorhanden. Wir gehen, glaube ich, nicht fehl, wenn wir annehmen, dass es sich hier um eine cerebrale Kinderlähmung, auf deren Boden sich die Epilepsie entwickelt hat, verbunden mit progressiver Paralyse, handelt.

Die folgenden 4 Krankheitsgeschichten enthalten sämmtlich deutliche Hinweise auf Paralyse; bei 34 und 35 ist Lues nachgewiesen und bei 33 aus der Anamnese mit Wahrscheinlichkeit auf sie zu schliessen. Bei Allen finden wir allmähliche Abnahme der Geisteskräfte, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, Sprachstörungen, bei einzelnen Grössenideen. Fall 33 zeichnet sich dadurch aus, dass das ganze Krankheitsbild mit einer akuten Psychose beginnt.

Es folgen zuletzt noch 3 Krankheitsgeschichten, die in ihren klinischen Erscheinungen von dem Bilde der ersten Gruppe nicht abweichen, die auch hinsichtlich des anatomischen Befundes mit dieser übereinstimmen, bei denen sich aber der Beginn der Epilepsie nicht genau feststellen lässt. Der Vollständigkeit wegen müssen sie mitaufgeführt werden.

Hiermit stehen wir am Ende unserer Untersuchung. Ihr Ergebnis ist kurz das folgende: Wir haben gesehen, dass nach Ausschluss von einigen wenigen Fällen von genuiner Epilepsie, deren Ausbruch im höheren Alter aber recht zweifelhaft ist, und unter Ausschliessung der Fälle, welche wir als zur progressiven Paralyse gehörig auffassen, nur eine Gruppe von Kranken bleibt, die das Bild der eigentlichen

Epilepsie des Alters darbieten. Wir können sie einfach Epilepsie des höheren Alters oder mit Mendel Epilepsia tarda nennen und für sie folgende Sätze aufstellen:

1. *Die bei Männern nach dem 30. Lebensjahr, bei Frauen nach dem 25. Lebensjahr ausbrechende eigentliche Epilepsie ist gewöhnlich als Epilepsia tarda anzusprechen.*
2. *Ihre anatomische Grundlage ist die verbreitete Arteriosklerose.*
3. *Ihre Ursache besteht in den Schädlichkeiten, die zur Arteriosklerose führen; die erbliche Belastung ist ohne Belang.*
4. *Ihr klinisches Bild gleicht im Wesentlichen dem der genuinen Epilepsie, doch nimmt die Schnelligkeit der Verblödung zu mit der Höhe des Alters, in dem die Epilepsie beginnt.*

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Direktor Dr. Hebold für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine Unterstützung mit Rat und That verbindlichst zu danken.